

1879

Beiträge zur Pathologie der Grosshirnrinde.

Beobachtungen aus der Krankenabtheilung des Breslauer
Städtischen Armenhauses.

Lane Medical Library

Inaugural-Dissertation

welche mit Genehmigung

der

medizinischen Facultät der Universität zu Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

am Dienstag, den 14. October 1879, Mittags 12¹/₂ Uhr

in der Aula Leopoldina

öffentlich vertheidigen wird

Leopold Laquer.

OPPONENTEN:

Dr. med. **Gotthard Beyer.** Dr. med. **Max Kamm.**

~~~~~

BRESLAU.

F. W. Jungfer's Buchdruckerei.

1879.

Reichs-Universität der Rheinlande  
zu Bonn

# Journal-Bibliographie

aus dem Jahre 1887

Veröffentlicht für die Facultät der Theologie zu Bonn  
im Verlage der Buchhandlung

W. H. F. Meyer und Sohn

Preis 1 Mark 50 Pfennig

Verlagsgesellschaft

Verlagsgesellschaft

Verlagsgesellschaft

Verlagsgesellschaft

Seinem hochverehrten Lehrer und Gönner

Herrn

**Professor Dr. Oscar Berger**

dirigirendem Arzte des Städt. Armenhauses zu Breslau

in Hochachtung und Dankbarkeit

sowie



**Seinen theuren Eltern**

in kindlicher Liebe und Ehrfurcht

und

seinem Onkel

**Nathan Laquer**

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet

vom

*Verfasser.*



## Vorwort.

---

Das hohe Interesse, welches eine grosse Zahl von Beobachtern in dem letzten Jahrzehnt der Pathologie des Gehirns und ganz besonders auch der der Grosshirnrinde zugewendet haben, und der Umstand, dass ich während meiner Funktion auf der Krankenabtheilung des Armenhauses eine Reihe sehr interessanter, in jenes Gebiet gehörender Krankheitsfälle zu beobachten Gelegenheit hatte, waren die Veranlassung, dass ich der Anregung des Herrn Professor Berger, jene Fälle zu veröffentlichen, Folge leistete.

Sowohl für das lebhafte Interesse und die liebenswürdige Unterstützung, die mir während der Abfassung meiner Arbeit von Herrn Professor Berger in so reichem Maasse zu Theil wurde, als auch für die bereitwillige Ueberlassung des erforderlichen Materials und der einschlägigen Literatur sei es mir an dieser Stelle gestattet, meinem hochverehrten Lehrer öffentlich meinen innigsten Dank auszusprechen.

---

## Einleitung.

---

Da die vorliegende Arbeit nur den Zweck verfolgt, zu der wichtigen Frage der Grosshirnlocalisation einige klinische resp. pathologische Beiträge zu liefern, so werden sich die einleitenden anatomischen und physiologischen Bemerkungen auch nur auf das zum Verständniss der mitgetheilten neuen Beobachtungen *unbedingt Nothwendige* beschränken und alle feineren Details unter Verweisung auf die einschlägige Literatur wohl übergehen lassen.

Die *convexe äussere Oberfläche* der *Grosshirnhemisphären* des Menschen — um diese nur handelt es sich in den von mir mitgetheilten Fällen — besitzt zwei Hauptfurchen: die fossa Rolando und die fossa Sylvii. Erstere in schräger Richtung von vorn und unten nach hinten und oben aufsteigend ist auf jedem Gehirnpräparat leicht aufzufinden, weil sie nämlich ein vollkommen constantes Vorkommen zeigt und fast ausnahmslos in ihrem Laufe ununterbrochen bleibt, d. h. durch keine secundäre Windung überbrückt wird; sie grenzt nach vorn an die vordere Centralwindung, vor welcher etagenförmig übereinander geordnet und ungefähr in paralleler Richtung die erste, zweite, dritte (obere, mittlere, untere) Stirnwindung sich ausdehnen. Nach hinten grenzt diese Rolando'sche Furche an die hintere Centralwindung, hinter welcher nach oben hin das obere Scheitelläppchen (nach hinten und unten von der Interparietalfurche begrenzt) gelegen ist.

Unter diesem oberen Scheitelläppchen liegt dann das untere; letzteres zerfällt aber in zwei Abtheilungen: in die vordere,

welche das obere Ende der Sylvi'schen Furche umkreist, Lobulus supramarginalis (lobule du pli courbe von Gratiolet) und in die hintere, welche sich um das hintere Ende der ersten Schläfenfurche herumschlägt, Gyrus angularis (Pli courbe von Gratiolet).

Die zweite Hauptfurche, die fossa Sylvii, d. h. ihr horizontaler Ast, bildet mit der fossa Rolando ungefähr einen Winkel von  $45^{\circ}$  und trennt nach unten den Schläfelappen ab, welcher durch zwei Parallel-Furchen (obere und untere Schläfenfurche) in die obere, mittlere und untere Schläfenwindung zerfällt.

Der Hinterhauptslappen ist von den genannten Hirnparthieen nicht scharf gesondert, er hängt zwar durch mehrere Windungen mit dem Scheitel- und Schläfelappen zusammen, aber diese Gyri bieten in ihrem Verlaufe die verschiedenlichsten Anomalieen dar. Gewöhnlich aber ist man noch im Stande, drei über einander liegende, durch Furchen getrennte Occipitalwindungen aufzufinden.

Das Paracentralläppchen (Betz), welches in der Localisationsfrage eine sehr wichtige Rolle spielt, bildet die Fortsetzung resp. die Vereinigung der vorderen und hinteren Centralwindung auf der inneren Fläche der Convexität der Grosshirnhemisphären; mitunter zeigt dieses Läppchen eine kleine Querfurche, welche es in der Richtung von vorn nach hinten durchschneidet.

Von der Beschreibung der einzelnen Windungen der Unter- und Innenfläche will ich absehen und nur über die Circulationsverhältnisse der schon geschilderten Windungen in Kürze noch Einiges hinzufügen. Denn gerade die Vertheilung der Gefässe wird uns bei Mittheilung einiger sehr interessanter pathologischer Beobachtungen zum Beweise dienen, wie bei Verstopfung gewisser Gefässzweige nur ganz circumscripte Laesionen der Rinde die Folge sein können.

Wenn ich nun hierbei den Schilderungen Duret's<sup>1)</sup> folge,

---

<sup>1)</sup> Duret, Circulation de l'encephale (Archive de physiologie normale et pathologique, 1874).

so werden nach ihm die Grosshirnwindungen aus drei Quellen versorgt:

1. aus der arteria corporis callosi (artère cerebrale antérieure) für die beiden oberen Stirnwindungen und das Paracentralläppchen;

2. aus der arteria fossae Sylvii, welche vier Zweige abgiebt:

a) arteria frontalis externa et inferior versorgt die ganze Dicke der dritten Stirnwindung,

b) arteria parietalis anterior versorgt die vordere Centralwindung, das hintere Ende der zweiten Stirnwindung und einen Theil der insula Reilii,

c) arteria parietalis posterior versorgt die hintere Centralwindung und das obere Scheitelläppchen,

d) arteria parieto-sphenoidalis versorgt den Rest des Scheitellappens und die erste Schläfenwindung;

3. aus der arteria profunda cerebri, welche uns hier nicht interessiert.

Was nun die histologischen Verhältnisse der Hirnrinde betrifft, so ist es von Wichtigkeit, zu wissen, dass nach Untersuchungen von Betz<sup>1)</sup> die grössten und voluminösesten der sich in der Grosshirnrinde findenden Pyramiden-(Ganglien-) Zellen, welche er Riesenzellen (cellules géantes der französ. Autoren) genannt hat, und die in morphologischer Hinsicht sehr viel Aehnlichkeit mit den motorischen Zellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks darbieten, gerade auf diejenigen Windungen des Grosshirns in grosser Anzahl vertheilt sind, in welche man nach den weiter unten zu besprechenden physiologischen Untersuchungen die motorischen Centren zu verlegen berechtigt ist. Ja es steht nach Untersuchungen von Flechsig<sup>2)</sup> sogar fest, dass speciell die vordere und hintere Centralwindung Ursprungsstätten jener Pyramidenfasern darstellen, welche auf der Bahn des Hirnschenkelfusses zu den Vorderseitensträngen des Rückenmarkes herabziehen: ein Um-

---

<sup>1)</sup> Betz, Anatomischer Nachweis zweier Gehirncentra (Centralblatt der medicinischen Wissenschaften, 1874).

<sup>2)</sup> Flechsig, Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark (Archiv der Heilkunde, 1877).

stand, der natürlich bei der Frage der physiologischen Verschiedenheit einzelner Punkte der Hirnoberfläche sehr ins Gewicht fällt.

Auf Grund von Abtragungen des Grosshirns, welche Flourens<sup>1)</sup> an einer Reihe von Thieren versucht hatte, war dieser Forscher zu dem Schlusse gekommen, dass die Organe des Grosshirns allgemein als diejenigen Theile des Gehirns angesehen werden können, welche der Sitz der Intelligenz seien; sie hätten die Fähigkeit, äussere Eindrücke zu sammeln, dieselben als «Erinnerungsbilder» zusammenzustellen, zu Urtheilen und Vorstellungen zu vereinigen — zu empfinden und zu denken. Diese Annahme fand nun durch die comparativ-anatomischen Daten Cuvier's<sup>2)</sup> über die Grössenverhältnisse des ganzen Hirns in der Wirbelthierreihe eine genügende Unterstützung. Flourens schloss ferner aus seinen Versuchen, dass die Grosshirnappen mit ihrer ganzen Masse für die ungeschmälerte Ausübung ihrer Funktionen einträten, und dass es in ihnen keinen gesonderten Sitz weder für die verschiedenen Fähigkeiten noch für die verschiedenen Wahrnehmungen gäbe.

Diese Fundamentalsätze, welche bis in die neueste Zeit hinein die Physiologie beherrschten, schienen durch die negativen Erfahrungen, welche verschiedene hervorragende Forscher, wie Eduard Weber<sup>3)</sup>, Budge<sup>4)</sup>, Schiff<sup>5)</sup> bei verschiedenen Reizungsversuchen der Grosshirnrinde gemacht hatten, fest begründet zu sein, und man nahm demgemäss allgemein an, dass die Grosshirnrinde für die verschiedenen Reize absolut unerregbar sei.

Es erklärt sich demgemäss das Aufsehen, welches Fritsch

<sup>1)</sup> Flourens, Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés (Paris, 1872).

<sup>2)</sup> Cuvier, Vorlesungen über vergleichende Anatomie (Uebersetzung von Meckel, Leipzig 1810).

<sup>3)</sup> Eduard Weber, conf. R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, Bd. III. Abth. 2.

<sup>4)</sup> Budge, Untersuchungen über das Nervensystem (Frankf. a. M. 1842).

<sup>5)</sup> Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen (Lahr, 1858—59).

und Hitzig<sup>1)</sup> im Jahre 1870 mit ihren Publicationen über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns hervorriefen.

Die von diesen Forschern gemeinschaftlich angestellten Versuche ergaben nämlich Resultate, welche ihren Vorgängern durchaus entgangen waren; diese aber lauten nach Hitzig's eigenen Worten:

*«Ein Theil der Convexität des grossen Gehirnes des Hundes ist motorisch, ein andrer Theil ist nicht motorisch. Der motorische Theil liegt allgemein ausgedrückt mehr nach vorn, der nicht motorische mehr nach hinten. Durch elektrische Reizung des motorischen Theiles erhält man combinirte Muskelcontractionen der gegenüberliegenden Körperhälfte. Diese Muskelcontractionen lassen sich bei Anwendung ganz schwacher Ströme auf bestimmte, eng begrenzte Muskelgruppen localisiren. Auf stärkere Ströme betheiligen sich bei Reizung der gleichen oder sehr benachbarter Stellen sofort andre Muskeln, und zwar auch Muskeln der correspondirenden Körperhälfte. Die Möglichkeit isolirter Erregung ist indessen bei Anwendung ganz schwacher Ströme auf sehr kleine Stellen, die wir der Kürze wegen «Centra» nennen wollen, beschränkt.»*

Beim Affen liegen nach Hitzig's Angaben die Reizpunkte sämmtlich in einem Gyrus, welcher der vorderen Centralwindung des Menschen entspricht, beim Hund und der Katze finden sie sich in zwei Windungen des Vorderhirns. Bringt man nun Verletzungen von geringer Ausdehnung an denjenigen Punkten an, deren elektrische Reizung durch Zuckungen gewisser Muskeln beantwortet wird, so stellen sich alsbald Störungen in der Innervation eben jener Muskeln ein.

Nachdem durch diese Thatfachen eine Localisation im Grosshirn geschaffen zu sein schien, mehrten sich alsbald die Arbeiten, welche von verschiedentlichen Gesichtspunkten aus dasselbe Thema behandelten. Besonders waren es Nothnagel<sup>2)</sup>,

<sup>1)</sup> Fritsch und Ed. Hitzig, Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns (Reicherts und Dubois-Reymond's Archiv, 1870).

<sup>2)</sup> Nothnagel, Krampfhaftes Bewegen bei Verletzung der Hirnrinde (Centralblatt der medicinischen Wissenschaften, 1873).

Schiff<sup>1)</sup>, Ferrier<sup>2)</sup>, Soltmann<sup>3)</sup>, Hermann, Fürstner<sup>4)</sup>, Goltz<sup>5)</sup>, Munk<sup>6)</sup> und Andere, welche durch Reizungs- und Lähmungsversuche die Fritsch-Hitzig'schen Resultate theils bestätigten, theils modificirten und erweiterten, andererseits aber auch lebhaft bekämpften.

Ferrier operirte vorzüglich an Affen und wandte bei seinen Versuchen den Inductionsstrom viel häufiger an, als es seine Vorgänger gethan hatten. Er gelangte zu sehr weitgehenden Resultaten, welche in allen ihren Einzelheiten hier vorzuführen, in Rücksicht auf das gesteckte Ziel nicht am Platze ist. Nur sei mir gestattet zu erwähnen, dass Ferrier theils durch Reizung, theils durch Abtragung von Rindensubstanz fünfzehn vor und hinter der Centralfurche gelegene Punkte ausfindig machte, welche er als die motorischen Centren der Bewegung des Hinterbeines, des Vorderbeines, des Kopfes, der Kaubewegungen, der Augenbewegung, der Bewegung des Ohres etc. auffassen zu müssen glaubte. Hermann, sowie Carville und Duret<sup>7)</sup> hatten sich in ihren Arbeiten gegen die Anwendung des elektrischen Stromes bei jenen Versuchen erklärt, weil sie meinten, dass Stromschleifen erzeugt würden, welche die tieferen Regionen, Basalganglien, Pedunculi etc. trafen und so die Sicherheit der Resultate in Frage stellten. Es wurde ihnen mit Recht entgegengehalten, warum Strom-

<sup>1)</sup> Schiff, Ueber motorische Centren im Grosshirn (*Rivista di freniatria et di medicinale legale* 1876).

<sup>2)</sup> Ferrier, Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Gehirns. (*Brit. med. journal* 1873 und a. a. O.)

<sup>3)</sup> Soltmann, Die motorischen Centren bei neugeborenen Thieren (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, Bd. IX.)

<sup>4)</sup> Fürstner, Beitrag zum experimentellen Studium der elektrischen Erregbarkeit des Grosshirns (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1876).

<sup>5)</sup> Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns (*Pflügers Archiv*, Bd. VIII. XIII—XIV. XX.).

<sup>6)</sup> Munk, Mittheilungen zur Physiologie der Grosshirnrinde (*Verhandlungen der physiol. Gesellschaft zu Berlin*, 1877 u. 1878).

<sup>7)</sup> Carville et Duret, *Critique experimentale des travaux de Fritsch, Hitzig, Ferrier* (*Soc. de biol.* 1873).

schleifen gerade nur bei Reizung der motorisch erregbaren Zone und nicht bei der des Hinterhirnes aufträten.

Bedeutungsvoll für die Lehre der motorischen Centra waren auch Soltmann's Untersuchungen, welcher fand, dass sämtliche von der Oberfläche des Grosshirnes aus zu erzielenden Reizeffecte bei neugeborenen Thieren bis zum 10ten Lebens-tage ganz fortfallen; er brachte diese seine Resultate in Einklang mit den hervorragenden anatomischen Forschungen Meynert's. Bekanntlich hat dieser besonders auf Grund vergleichend-anatomischer Untersuchungen den Nachweis geführt, dass im Hirnschenkel die Bewegung der gesamten Körpermuskulatur in zweifacher Art vertreten ist, je nachdem die motorischen Faserzüge die Hirnschenkelhaube oder den Hirnschenkelfuss passiren. Die Hirnschenkelhaube, welche aus Sehhügel und Vierhügel entspringt, die ihrerseits bekanntlich zugleich in Verbindung mit einer Sinnes-Oberfläche (Ursprungs-stätten des tractus opticus) stehen und demgemäss die anatomischen Eigenschaften reflectorischer Ganglien besitzen, — ist die Bahn der Reflexbewegung, während der aus Linsenkern und Streifenhügel entspringende Hirnschenkelfuss der Leitung der bewussten, d. h. von der Hirnrinde ausgehenden motorischen Impulse (der psychomotorischen Bewegung) gewidmet ist. Beim Foetus ist nun die Reflexbahn der Haube bereits reichlich entwickelt, während die Bahn der Willkürbewegung, d. h. die Masse des Hirnschenkelfusses viel geringer erscheint und ausserdem beim siebenmonatlichen Foetus z. B. der Fuss noch zum grössten Theil aus grauer Substanz besteht, während die Haube schon vollständig entwickelt ist. Meynert hat aus diesen Verhältnissen den Schluss gezogen, dass zur Entwicklung des Hirnschenkelfusses das extrauterine Leben erforderlich ist. —

Wie haben wir uns nun die Reizungs- resp. Lähmungs-erscheinungen, welche bei Operationen an circumscripiten Stellen der Grosshirnrinde an der entgegengesetzten Körperhälfte auftreten, zu erklären? Während Hitzig und Nothnagel der Ansicht sind, dass es sich bei den eintretenden Lähmungs-erscheinungen um ein mangelhaftes Bewusstsein von dem Zustande der Glieder resp. um eine gänzliche Vernichtung des *Muskelsinns* handle, leugnet Schiff jede *motorische* Störung

und behauptet, dass nur der Verlust der *tactilen* Sensibilität jene Motilitätsstörungen bedinge und dass die nach elektrischen Reizen eintretenden Zuckungen rein *reflectorischer* Natur seien. Wenn es auf physiologischem Gebiete gestattet ist, pathologische Beweisgründe ins Feld zu führen, so kann man vom klinischen Standpunkte aus Schiff entgegenhalten, dass die meisten corticalen Lähmungen gerade das Eigenthümliche haben, nur die Motilität zu afficiren, und dass nur in den wenigsten der durch genaue klinische Beobachtung und sorgfältige Section sichergestellten Fällen Sensibilitätsstörungen in den gelähmten Theilen beobachtet worden sind.

Eine ganz andre Gestaltung erhielt die Theorie der motorischen Centren der Grosshirnrinde durch die Arbeiten von Munk.

Dieser Forscher hatte durch seine Exstirpationsversuche gezeigt, dass sich nach Entfernung einer Stelle des *Hinterhauptslappens* nahe seiner hinteren und oberen Spitze gewisse *Sehstörungen* einstellen, welche er als «*Seelenblindheit*» kennzeichnete (Erscheinungen, die im Verlaufe von 4—6 Wochen wieder zu verschwinden pflegen), dass es aber nach Entfernung grösserer Strecken zu dauernder Blindheit des andern Auges, «*Rindenblindheit*», kommt; er fand ferner, dass durch Exstirpation einer Stelle des *Schläfelappens* nahe seiner unteren Spitze sich eine analoge Gehörsstörung: «*Seelentaubheit*» einstellte. Die so behandelten Thiere sahen und hörten zwar, doch konnten sie sich von dem, was sie sahen resp. hörten, keine ihren Verhältnissen nützliche Vorstellung machen. Bei noch weiteren Experimenten gelang es ihm, denjenigen Abschnitt der Grosshirnrinde, welcher etwa der Summe der motorischen Centren Hitzigs entspricht, in eine «*Fühlsphäre*» für die entgegengesetzte Körperhälfte aufzulösen, d. h. in jener Region, wie er sich selbst ausdrückt, denjenigen Abschnitt der Grosshirnrinde ausfindig zu machen, welcher der Ort der Gefühlswahrnehmungen — der Hautgefühle, der Muskelgefühle und der Innervationsgefühle — ist, und in welchem die Gefühlsvorstellungen ihren Sitz haben — die einfachen Druckvorstellungen, die zusammengesetzten Lagevorstellungen und die noch mehr zusammengesetzten Tast- und Bewegungsvor-

stellungen. Im Bereiche einer jeden solchen Fühlspähre, deren einzelne Regionen sich als den einzelnen Körpertheilen zugeordnet ergeben hatten, bringen kleine Exstirpationen den theilweisen Verlust der Gefühlsvorstellungen des Körpertheiles: *Seelenlähmung* (Seelenbewegungs- und Seelengefühllosigkeit) mit sich. Durch noch grössere Exstirpationen erscheinen die Gefühle selbst geschädigt, und nur ein Theil der Gefühlsvorstellungen vermag sich herzustellen. Die völlige Zerstörung der Fühlspähre eines Körpertheiles muss den bleibenden Verlust aller Gefühle und Gefühlsvorstellungen des Körpertheiles: *Rindenlähmung* (Rindenbewegungs- und Rindengefühllosigkeit) zur Folge haben. Die einzelnen Regionen seiner Fühlspähre zerfallen nun in eine Augen- und Ohrregion, Hinterbein-, Vorderbein- und Kopfreion, Nacken- und Rumpfreion. — Diese vorzüglich vom Affengehirn hergeleiteten Resultate befriedigten Munk soweit, dass er am Ende eines seiner Vorträge in der *Berliner Physiologischen Gesellschaft* sagen zu können glaubte: «So haben wir nun die Kenntniss erworben oder richtiger gesagt die erste Bekanntschaft gemacht fast der ganzen grauen Grosshirnoberfläche. Nur der gyrus fornicatus und eine nicht grosse Parthie an der unteren Fläche der Hemisphäre haben sich uns noch entzogen. Von der letzteren Parthie ist guter Anlass vorhanden zu glauben, dass sie die Riechspähre und die Schmeckspähre enthalte, welchen beiden wir noch nicht begegnet sind».

Alle diejenigen physiologischen Forscher, welche wir bisher erwähnten, standen mit Fritsch-Hitzig-Ferrier auf dem Standpunkte, dass man die Lehre von Flourens aufzugeben und in der Grosshirnrinde verschiedene motorische resp. sensorische Centra anzunehmen gezwungen sei. In der spezielleren Localisation wichen die Einzelnen insoweit von einander ab, als sie das eine Centrum bald mehr nach vorn, das andre bald wieder mehr nach hinten verlegten, zum Theil dabei aber auch an verschiedenen Thiergattungen operirten und so eine Gleichartigkeit der Resultate schwer erwarten konnten. Uns interessirt in Bezug auf die eigenen Beobachtungen aus diesen positiven Resultaten nur zu wissen, dass jene Physiologen an der Grosshirnoberfläche verschiedener dem menschlichen Typus

nahe stehender und ihm sogar eng verwandter Thiere in den der vorderen und hinteren Centralwindung des Menschen etwa analogen Regionen circumscripte Stellen auffinden konnten, welche zu den willkürlichen Bewegungsvorgängen der oberen und unteren Extremitäten und des Facialisgebietes in naher Beziehung stehen. Ob diese oder jene Erklärung jener Beziehungen, welche, wie wir schon erwähnten, von den Einzelnen ganz verschieden gedeutet werden, vorzuziehen sei, darauf hier weiter im Einzelnen einzugehen, steht uns um so weniger zu, als wir mit eigenen Experimenten etwaige Gründe dafür oder dawider nicht erhärten können.

Ehe wir uns aber der pathologischen Seite der Localisationsfrage zuwenden, müssen wir etwas längere Zeit bei dem gegnerischen Standpunkte eines Forschers, nämlich Fr. Goltz, verweilen, dessen Arbeiten der älteren und jüngeren Zeit um so mehr geeignet erscheinen, sich den modernen Fortschritten der Hirnphysiologie hemmend in den Weg zu stellen und der Hitzig'schen Localisationslehre Gefahr zu bringen, als sie durch ihre dem Strassburger Forscher eigenthümliche glänzende Darstellungsform von vornherein bestechend auf den Leser einwirken.

Goltz will, dass die alte Anschauung von Flourens wieder zum unfehlbaren Dogma erhoben wird.

Schon gleich nach den ersten von Fritsch-Hitzig publicirten Arbeiten veröffentlichte Goltz eine Reihe von am Gehirn des Hundes angestellten Versuchen, auf Grund deren er zu dem Resultate kam, dass es ganz gleichgültig wäre, wo man operire, vorn oder hinten, die Effecte seien überall die gleichen und sie betreffen immer *eine Reihe* von Functionen, die Empfindung, die Bewegung und das Sehvermögen.

Hitzig hat dieser von mir kurz mitgetheilten Behauptung gegenüber verschiedene Einwände geltend gemacht: er führte aus, dass die Goltz'schen Versuche deshalb keinen Werth hätten, weil Goltz durch sie eng begrenzte Veränderungen nicht producirt hätte und es ihm bei jeder Operation, wie er selber sagt, immer nur um eine erhebliche «Ausrottung» von Hirnmasse zu thun gewesen sei.

Wenn ferner Goltz auf Grund der Thatsache, dass die

von Hitzig geschilderten Bewegungsstörungen sich allmählig wieder ausgleichen, behauptet, jene Störungen seien überhaupt nicht aufs Grosshirn zu beziehen und nicht als Ausfalls lähmungserscheinungen aufzufassen, man müsse sie vielmehr als Reizungserscheinungen betrachten, denn der Operationsreiz wirke blos hemmend auf die eigentlichen im Mittel- und Kleinhirn gelegenen Bewegungscentra, so hat Hitzig ihm mit Recht eingewendet, warum jene Hemmungsreize nur in jener motorischen Zone Leitungsbahnen zum Mittel- und Kleinhirn fänden, während solche Bahnen an andern Stellen, Occipitalwindungen etc. nicht vorhanden wären; von den letzteren könne man bekanntlich, wie Hitzig gezeigt, Zuckungen oder Lähmungen niemals erhalten.

In seiner neuesten Arbeit kommt Goltz wieder auf jene Behauptungen zurück und führt in seiner bekannten, geistreichen Manier aus, dass man bei allen auf die Localisationsfrage bezüglichen Thiersversuchen distinct und streng die vorübergehenden, wahrscheinlich durch den Operationseingriff selbst veranlassten *Hemmungserscheinungen* von den dauernden *Ausfallserscheinungen* sondern müsse. Nur die Heranziehung der letzteren könne er als zu brauchbaren Schlüssen bezüglich der Funktionen eines künstlich verletzten Organes geeignet ansehen.

Von einem Hunde, dem er die «sogenannte motorische Zone», wie er sich ausdrückt, exstirpirte, erzählt er, dass er das gegenseitige Bein aus einer an der Tischplatte angebrachten Fallthürversenkung nicht herauszog, während er das gesunde Bein, wenn auch die Fallthür nur ein wenig herabgelassen war, sofort herauszuziehen sich anschickte.

In den meisten Fällen aber exstirpirte er wiederum möglichst grosse Parthieen der Grosshirnrinde durch Ausspülung mit Wasser und spricht vorzüglich und sehr ausführlich von einem Versuchsthiere, an dessen Grosshirn er im Lauf des Jahres 1877 viermal in tiefer Narkose grosse Operationen vorgenommen, zuerst nur an der linksseitigen motorischen Zone, später auch im Bereiche des Hinterhirns.

Ohne auf die genauen geistreichen und interessanten Schilderungen, welche Goltz von den intellectuellen Fähigkeiten

des so operirten Thieres giebt, näher einzugehen, will ich nur daraus hervorheben, dass jener Hund darbietet:

*erstens*: Abstumpfung der verschiedenen Empfindungsqualitäten;

*zweitens*: eine ausgeprägte Störung des Sehvermögens;

*drittens*: Störungen des Gehöres, welche Goltz etwa als Harthörigkeit bezeichnet wissen will;

*viertens*: Geruch- und Geschmacksinnsstörungen; *jedoch keine reinen Bewegungsstörungen*, sondern nur

*fünftens*: einen Mangel an «*Ortsfindungsvermögen*».

Der Hund ist, wie Goltz resumierend annimmt, *tiefblödsinnig* und zeigt eine Stumpfheit und eigenthümliche Störungen aller Sinne.

Auf Grund dieser Allgemein-Störungen des Intellects des Hundes, auf Grund ferner des Mangels an Uebereinstimmung unter den Forschern in Bezug auf die als Centra angenommenen Punkte der Grosshirnoberfläche — dass z. B. in dem Scheitellappen des Hundes Hitzig das Muskelbewusstsein, Ferrier die Centren für die willkürliche Bewegung, Munk seine Fühlsphäre untergebracht haben, bezweifelt Goltz jegliche genauere Hirnlocalisation. Seinen Gegnern aber glaubt Goltz, wie er es selbst ausdrückt, einen Stoss ins Herz zu versetzen, wenn er die Manier beleuchtet, mit welcher sie sich der Restitutionsfrage gegenüber abfinden, d. h. wie sie sich erklären, dass nach Zerstörung gewisser Centren die dadurch bedingten Lähmungserscheinungen im Verlaufe einiger Wochen oder Monate wieder zurückkehren können.

Stellvertretend könnten nach seiner Meinung nur eintreten:

1. der noch unversehrte Rest der Rindensubstanz der verletzten Hirnhälfte;
2. die correspondirenden Centren der andersseitigen noch unversehrten Grosshirnhälfte;
3. die Basalganglien.

1. ist nach seinem Dafürhalten deshalb nicht möglich, weil ja nach Munk alle übrigen Hirntheile mit eigenen Centren «schon besetzt» sind;

2. ist nach seinen Versuchen, in denen beide Rindenhälften

zerstört wurden, und keine dauernde Lähmung erzeugt wurde, wie er glaubt, unhaltbar und endlich

3. widerspricht insofern der ganzen Localisation, als man dann auf den Standpunkt von Flourens zurückkommen müsste.

Wenn ich vorhin die eigenen etwas optimistischen Worte Munk's von der Unterbringung aller Centren anführte, so sei es mir an dieser Stelle gestattet, als Gegensatz dazu den doch etwas pessimistischen Satz von Goltz wiederzugeben, den er am Ende der von mir in Kürze mitgetheilten Erörterungen ausspricht: «Ich hoffe den Tag zu erleben, an welchem man alle die fein ausgearbeiteten modernen Hypothesen von engumschriebenen Centren der Hirnrinde in dasselbe Grab der Vergessenheit betten wird, in welchem Gall's Phrenologie so sanft ruht».

Ohne nun noch Goltz's weitere geistreiche Deductionen von der Existenz oder Nichtexistenz eines Sehcentrums und die von ihm gegebene Deutung der unmittelbar nach einer Grosshirnverletzung auftretenden Erscheinungen als Hemmungs- und Fernwirkungen, wie sie auch seinen früheren Auslassungen zu Grunde lag, hier näher zu erörtern, will ich nur hervorheben, dass seine ganze Lehre in folgenden beiden Hauptsätzen gipfelt:

I. Es ist nicht möglich, durch irgend welche Verletzung, welche sich auf die Rindenschicht des Grosshirns beschränkt, eine dauernde Lähmung irgend eines Muskels hervorzubringen.

II. Es gelingt nicht, durch irgend welche Zerstörung der Rindenschicht des Grosshirns in irgend einem Körpertheil völlige Empfindungslosigkeit herbeizuführen. —

Wir wagen nicht, an diese jüngsten Resultate des hervorragenden und bewährten Physiologen einen kritischen Maassstab anzulegen, hoffen aber, dass die Darstellung der Pathologie der motorischen Theile der Grosshirnoberfläche, mit der wir nunmehr beginnen wollen, eine Reihe von Beispielen liefern wird, welche geeignet erscheinen, sowohl den Behauptungen von Goltz, als den Urtheilen des gleichgesinnten Brown-Séguard, dessen Einwürfe uns noch später des Weiteren beschäftigen sollen, ihre scheinbare Sicherheit, mit der sie aufgestellt sind, wenigstens in gewisser Weise zu nehmen, ihre

Wahrheit ein wenig zu erschüttern und die Fritsch-Hitzig-Ferrier'sche Lehre in gewissem Grade in den Augen der Anhänger der Grosshirnlocalisation zu rehabilitiren. —

## Pathologie der Grosshirnrinde.

Bevor wir daran gehen, den specifischen Charakter der Erkrankungen der Grosshirnrinde näher zu erläutern, wird es für eine kurze historische Betrachtung der Rindenpathologie, welche wir vorhaben, von Wichtigkeit sein, vor Allem zweierlei Art von Symptomen auseinanderzuhalten: Es sind dies die *Reizungs-* und *Ausfallserscheinungen*; erstere treten gewöhnlich unter der Form von Convulsionen auf, letztere unter der Form von Lähmungen. Beide entsprechen den physiologischen Experimenten insoweit, als die Reizungserscheinungen dort als die Effecte der elektrischen Reizung und die Ausfallserscheinungen als die der Gehirnabtragung erscheinen.

Schon lange bevor die bahnbrechenden Arbeiten von Fritsch-Hitzig erschienen waren, gab Bravais eine Schrift heraus, welche die verschiedenen klinischen Bilder der halbseitigen, *hemiplegischen* oder *partiellen Epilepsie* zum Gegenstande hatte. (Diese Art von Epilepsie führt jetzt den Namen der «*Rindenepilepsie*» und wird zu den corticalen Laesionen folgenden Reizungserscheinungen gerechnet.) Allerdings hatte Bravais<sup>1)</sup> beweisende Sectionsbefunde noch nicht beigebracht, aber es passen seine detaillirten klinischen Schilderungen genau zu der Vorstellung, welche wir jetzt von dieser Art der Erkrankung der Gehirnrinde haben.

Spätere Forscher, wie Demongeot de Confevron<sup>2)</sup> und Andere, theilten Fälle von tuberculöser und einfacher Meningitis mit, welche sich auf die Rindenoberfläche einer

<sup>1)</sup> Bravais, Recherches sur les symptomes et le traitement de l'épilepsie hémiplégique (Th. de Paris, 1827. Nr. 118).

<sup>2)</sup> Demongeot de Confevron, Essai sur la méningo-encephalite ou inflammation du cerveau et de ses membranes spécialement considérée dans l'enfance (Th. de Paris, 1827).

Seite beschränkt und circumscriphte halbseitige Zuckungen an den Muskeln der entgegengesetzten Seite verursacht hatten.

Lallemand<sup>1)</sup> citirt einen Fall, wo eine oberflächliche Zerstörung der rechten Hemisphäre Convulsionen des linken Armes und des linken Beines nach sich zog und einen andern Fall, in welchem ein in den linksseitigen Parietallappen sitzender Tumor sich durch Convulsionen manifestirte, welche vorwiegend die rechte Seite betrafen.

Andral<sup>2)</sup> erwähnt sogar schon Fälle von Erweichung der Fronto-parietal-Windungen, wo Contracturen der entgegengesetzten oberen Extremität beobachtet worden waren.

Cruveilhier<sup>3)</sup> schildert einen sehr interessanten Fall von hemiplegischer Epilepsie, bei welchem sich nach dem Tode ein Carcinom fand, welches auf dem hinteren Theile der ersten Frontal- und an dem oberen Theile der vorderen Centralwindung seinen Sitz hatte.

Hughlings-Jackson<sup>4)</sup>, Charcot<sup>5)</sup> und Vulpian und Andere hatten zu jener Zeit schon ähnliche Beobachtungen gemacht.

Von dem Augenblicke an aber, wo 1861 Broca<sup>6)</sup> in Paris, nachdem ihm schon Bouillaud<sup>7)</sup> 1825 und Dax<sup>8)</sup> 1836 vorgearbeitet hatten, mit seinem «Sprachcentrum» hervortrat, wo er zeigte, dass dasselbe in dem Fusse der dritten linken Stirnwindung zu suchen sei, war die Pathologie der Grosshirnrinde in ein ganz neues Stadium getreten. Seit dieser Zeit vigilirte man schon genauer auf Laesionen

<sup>1)</sup> Lallemand, Recherches anatom. pathologique sur l'encephale (Paris 1830. tom. III.).

<sup>2)</sup> Andral, Clinique medicale (1833, tom. V).

<sup>3)</sup> Cruveilhier, Anatom. patholog. livre VIII.

<sup>4)</sup> Hughlings-Jackson, Ueber hemiplegische Epilepsie (Medic. Times and Gazette, 1861—70).

<sup>5)</sup> Charcot et Vulpian, Soc. de biologie, 1855. pag. 76.

<sup>6)</sup> Broca, Note sur la distinction et la disposition des circonvolutions frontales des hemisphères cerebraux (Bull. Societ. anat. 1861 u. a. a. O.).

<sup>7)</sup> Bouillaud, Traité de l'encephalite (Paris, 1825).

<sup>8)</sup> Dax, cit. von Broca.

der Hirnrinde, und es war namentlich wieder Hughlings-Jackson, welcher schon in den 60er Jahren auf Grund einiger Fälle von Hemichorea, Hemispasmus, Hemicontractur, die er unter dem Namen der «Hemikineses» zusammenfasste, es noch vor Fritsch-Hitzig versuchte, die motorischen Centren gewisser Muskelgruppen in der Grosshirnrinde zu localisiren.

Fast der grösste Theil aber der Fälle Jackson's und der übrigen klinischen Beobachter, deren Mittheilung in jene sozusagen praephysiologische Periode fällt, sind theils wegen zu ungenauer Localisation, theils wegen schwankender, unsicherer Nomenclatur der einzelnen betroffenen Hirnwindungen für die Casuistik der Rindenerkrankungen nur sehr wenig oder überhaupt nicht zu verwerthen.

Erst unsrem Jahrzehnt war es vorbehalten, auf diesem dunklen Gebiete der Gehirnpathologie zu sichereren Resultaten zu gelangen. Wenn wir aber am Schlusse unserer physiologischen Betrachtung die Absicht ausdrückten, durch pathologische Mittheilungen den physiologischen, durch die Experimente gewonnenen Daten zu Hilfe zu kommen, so müssen wir, ehe wir uns zu casuistischen dahinzielenden Beobachtungen wenden, genau die Fälle präcisiren, welche man als geeignetes Beweismaterial aufzufassen Berechtigung hat. Diese Fälle nämlich lassen sich in *zwei* (gesonderte) *Gruppen* trennen, in «*indirect*» und «*direct*» beweisende. Als die ersteren werden die *latent verlaufenden*, d. h. diejenigen zu betrachten sein, welche mit ihren Laesionen jene Gebiete des Vorder- und Hinterhirns treffen, deren Reizung und Ausschaltung am Affen und Hunde Convulsionen resp. Paralysen *nicht* hervorbringen, und welche demzufolge in logischer Consequenz der physiologischen Beobachtung ohne jede Störung von Seiten der Motilität verlaufen müssen.

Die Literatur ist reich gerade an diesen indirecten Beweisen, aber ich muss, ohne den hohen Werth dieser Fälle leugnen zu wollen, doch darauf verzichten, auch nur die hauptsächlichsten jener latenten Fälle hier mitzutheilen. Nur eines hochinteressanten Falles sei an dieser Stelle gedacht, weil er eine schlagende Illustration zu dem Satze bietet, dass auch enorm grosse Zerstörungen des Hirns vorhanden sein können,

ohne Störungen der Motilität und Sensibilität zu veranlassen, wenn sie nur die motorische Zone verschonen. Nothnagel<sup>1)</sup> citirt diesen Ferrier'schen Fall in seinem neuesten ausgezeichneten Werke über Gehirnkrankheiten.

Einem 25jährigen Arbeiter wurde bei einer Explosion eine Eisenstange von 3 Fuss 7 Zoll Länge, 1 $\frac{1}{4}$  Zoll Durchmesser und 13 $\frac{1}{4}$  Pfd. Schwere durch den Schädel getrieben. Die Stange drang unter dem linken Jochbogen ein und oben auf dem Schädel nahe der Sagittalnath in der Stirngegend wieder heraus. Eine Stunde nach dem Unglück konnte der Kranke wieder gehen und vernünftige Auskunft geben. Dann schwebte sein Leben längere Zeit in Gefahr, er genas aber und lebte noch 12 $\frac{1}{2}$  Jahr. Seine Intelligenz war darnach beeinträchtigt und sein Charakter verändert, aber er zeigte keinerlei motorische Störungen. Es konnte zwar keine Section gemacht werden, aber die Untersuchung des exhumirten Schädels ergab, dass nach der Lage der Knochenverletzungen die Frontalwindungen durchbohrt gewesen sein mussten.

Auch unsre später mitgetheilten eigenen Beobachtungen enthalten einige solcher latenten Fälle neben den positiven, in welchen verschiedene Laesionen direct die motorische Zone getroffen und Lähmungen der entgegengesetzten Körperhälfte verursacht oder, wie in einem Falle, in der nächsten Nachbarschaft jener Zone sitzend, wenigstens Reizungserscheinungen veranlasst hatten.

Welcher Art aber können die Laesionen der motorischen Zone sein, die geeignet sind, als directe Beweise zu gelten? Allen voran stehen hier *alte Ausfallsherde*, welche bei den Oberflächenerkrankungen vorwiegend von *Erweichungen* gebildet werden. Daneben muss freilich, sagt Nothnagel, auch der Effect frischer Laesionen studirt werden. Weiter ist dann zu untersuchen, ob und wie jene nach ihrer Localisation allmählig und langsam zunehmenden Processe wirken, sowohl solche, welche mit einfacher Vernichtung des Gewebes einhergehen (Atrophieen, Sclerosen), wie solche, welche zugleich raumbeschränkend und reizend wirken. Die Effecte aller dieser verschiedenen Veränderungen können unmöglich gleich sein und die Gesichtspunkte für ihre Beurtheilung sind demgemäss

---

<sup>1)</sup> Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten 1879. Berlin.

verschieden. Obwohl alle die zu verwerthenden Beobachtungen relativ jungen Datums sind, so ist das vorliegende Material doch schon zu einer so enormen Ausdehnung angewachsen, dass es schwer wird, die richtige Auswahl zu treffen.

Die ältere der Arbeiten, welche eine *grössere Zusammenstellung* von geeigneten Fällen bieten, ist die von Charcot und Pitres<sup>1)</sup>. Auf der Grundlage einer grossen Zahl theils eigener in der *Pariser Salpêtrière* gesammelter Beobachtungen, theils mit sorgfältiger Kritik aus der Literatur zusammengestellter Fälle geben Charcot und Pitres in ihrer Arbeit eine genaue Darstellung unsrer jetzigen Kenntnisse über die Pathologie der Grosshirnrinde.

Im dem ersten Theile liefern sie den Beweis, dass ein grosser Theil der Hemisphärenrinde ohne jeden Einfluss ist auf den Ablauf der Willkürbewegungen; im zweiten Theil ihrer Arbeit besprechen sie die uns speciell interessirenden Laesionen. Nach ihren Ausführungen und denen Grasset's<sup>2)</sup>, Boyer's<sup>3)</sup> und Nothnagel's<sup>4)</sup>, sowie nach unseren eigenen Beobachtungen lassen sich für die Symptomatologie der Rindenerkrankungen *folgende Fundamentalsätze* aufstellen:

I. Das motorische Gebiet der menschlichen Grosshirnrinde umfasst die vordere und hintere Centralwindung, das Paracentralläppchen und wahrscheinlich auch diejenigen Abschnitte der Rinde, welche sich in unmittelbarem Contact mit den eben genannten Theilen befinden: nämlich die Basis der Stirnwindungen und des oberen und unteren Scheitelläppchens.

*Ausgedehnte Destructionen* dieser Zone, welche am häufigsten durch eine Thrombose oder Embolie der oberflächlichen Zweige der arteria fossae Sylvii veranlasst werden, bedingen genau denselben Symptomencomplex, wie die Laesionen der Centralganglien. Es kommt zu einer totalen Hemiplegie mit Be-

---

<sup>1)</sup> Charcot et Pitres, Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémiphères du cerveau (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie. Paris, 1877. No. 1, 2, 3, 5, 6).

<sup>2)</sup> Grasset, Des localisations dans les maladies cérébrales (Montpellier, 1878).

<sup>3)</sup> Boyer, Etudes cliniques sur les lésions corticales des hémiphères cérébraux (Paris, 1879).

<sup>4)</sup> l. c.

theiligung des Mundfacialis und bei längerer Permanenz derselben auch zu Contracturen in den Extremitäten mit der diesen zu Grunde liegenden *Türck'schen Seitenstrangdegeneration* des Rückenmarks. Eine klinische Trennung dieser Hemiplegie von der der Centralganglien ist deshalb fast immer unmöglich. Dagegen macht, wie Nothnagel mit Recht bemerkt, eine neben der Extremitäten-Facialis resp. Hypoglossuslähmung bestehende isolirte Ptosis den Rindenursprung wahrscheinlich. Eine etwa noch vorhandene Aphasie kann nicht entscheidend sein.

Unter der Menge von dahingehörigen Fällen hebe ich aus der Literatur, welche mir vorgelegen, hervor:

Charcot et Pitres, obs. CVII. Frau von 72 Jahren; seit vier Jahren bestehende *linksseitige Hemiplegie*. Sehr starre secundäre Contractur der linken oberen Extremität, weniger ausgesprochen an der linken unteren. Deutliche Paralyse des linken Facialis.

Section: Gelbe Rindenerweichung in der rechten Hemisphäre, welche einnimmt: 1. die *beiden unteren Drittel der vorderen Centralwindung*; 2. die *untere Hälfte der hinteren Centralwindung*; 3. die hinteren drei Viertel der zweiten und dritten Stirnwindung; 4. die Windungen des Insellappens vollständig. *In den Basalganglien nichts Besonderes.*

Zu der Lehre von der Lähmung *des oberen Augenlides* bei Rindenherden liefert Landouzy<sup>1)</sup> in seiner *diese Fälle im Speciellen* behandelnden Monographie sehr interessante Beiträge. Er citirt unter Anderem folgenden Fall von Rendu:

Mann von 67 Jahren; 20. December: *Apoplexia sinistra*, obere und untere Extremität, Mundfacialis; 23. u. 24. December: *klonische Zuckungen* in den Muskeln der betroffenen Seite; 28. Dec.: allmälige Rückkehr der Motilität; 13. Januar: im Augenblicke, wo man den Kranken schon als geheilt betrachtet, stellt sich wiederum eine complete linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des linken Facialis und eine fast völlig *complete linksseitige Ptosis* ein; 23. Jan.: Theilweise Rückkehr der Motilität in den gelähmten Gliedern, fortbestehende linksseitige Ptosis; 24. Jan.: Exitus letalis.

*Autopsie.* Erweichung am *unteren Drittel der hinteren Centralwindung*, welche aber noch in etwas geringerem Grade diejenige Windung in Mitleidenschaft zieht, welche von der hinteren Centralwindung ausgeht, um den *gyrus supramarginalis* zu bilden.

---

<sup>1)</sup> Landouzy, De la Blépharoptose cérébrale (Archives generales de médecine, août 1877).

Ganz anders aber verhält sich das symptomatische Ensemble, wenn die Rindenlaesion nur einen *circumscribten Theil* der motorischen Zone betrifft. Wir fassen diese Störungen in den folgenden zweiten Grundsatz zusammen:

II. Partielle Laesionen der motorischen Zone verursachen nur eine *partielle (dissociirte) Hemiplegie*. Die Lähmung der gegenüber liegenden Körperhälfte trifft dann bald den Mundfacialis allein, bald nur die obere oder nur die untere Extremität (letztere aber sehr selten allein), bald endlich zwar beide Extremitäten, aber ohne Betheiligung des Gesichts. Diese corticalen Monoplegien zeichnen sich ferner auch wiederum dadurch aus, dass die gelähmten Theile oft von Beginn an der Sitz einer mehr oder weniger ausgesprochenen Muskelstarre (Contractur) sind und häufig auch klonische Zuckungen (partielle Epilepsie) darbieten. Eine solche anfänglich umschriebene Rindenlaesion kann sich aber weiter ausdehnen und mit ihr kann die etwa bestehende *Monoplegie* allmählig zu einer *totalen Hemiplegie* werden, welche dann gewissermaassen als aus mehreren Monoplegien zusammengesetzt erscheinen wird.

Die Localisation dieser einzelnen Monoplegien, für die ich mir aus der Literatur Beispiele anzuführen vorbehalte, vertheilt sich auf die Windungen ungefähr folgendermaassen:

*Eine destructive Laesion im unteren Drittel der Centralwindungen erzeugt eine Monoplegie der entgegengesetzten unteren Gesichtshälfte; ein Herd im mittleren Drittel der vorderen Centralwindung hat eine Monoplegie des entgegengesetzten Armes zur Folge; Herde im Paracentralläppchen oder in den oberen Abschnitten der beiden Centralwindungen bedingen eine Lähmung der contralateralen oberen und unteren Extremität ohne gleichzeitige Gesichtslähmung. Während nun ferner die Combination einer Gesichts- und Armlähmung häufig beobachtet wird, sieht man niemals eine Monoplegie des Gesichts sich mit einer Monoplegie des Beines vergesellschaften ohne gleichzeitige Lähmung der oberen Extremität.*

## Monoplegie einer Gesichtshälfte.

(Isolirte Paralyse des n. facialis).

Hitzig. (l. c.) Ein 20jähriger französischer Soldat hatte einen Streifschuss an der rechten Seite des Kopfes erhalten. Später zeigten sich klonische Krämpfe ohne Verlust des Bewusstseins, hauptsächlich im Gebiete des linken Facialis. An dem Anfall theiligten sich auch die Muskeln der Zunge in hohem Grade, die Respirationsmuskeln und der m. sterno-cleido-mast.; unmittelbar nach dem Anfall eine passagere, aber complete Lähmung des ganzen linken Facialis und der linken Zungenmuskulatur. Später auch Krämpfe im linken Arm und in der linken Thoraxhälfte.

Die *Obduction* ergab einen Abscess zwischen den unteren Ausläufern der Rolando'schen Furche und dem Sulcus praecentralis, an der Uebergangsstelle der vorderen Centralwindung in den Klappdeckel, doch schon im Bereich des letzteren.

Wernher<sup>1)</sup>. Aphasie; *Lähmung der rechten Gesichtshälfte*; Laesion der *untersten Parthie der linken vorderen Centralwindung* und zwar nahe bei der fossa Sylvii.

Gowers<sup>2)</sup>. Es handelt sich um einen Fall von *linksseitiger Gesichtslähmung*, welche sich bis zum Tode unverändert erhielt.

Die *Obduction* ergab einen hämorrhagischen Herd unter der Praecentralfurche, welcher *die Basis der Stirnwindungen und die vordere Centralwindung* comprimirt hatte.

Nothnagel. (l. c.) E. S., Sattler, wird am 21. Oct. 1878 wegen einer Insufficienz der Aortenklappen in die Jenenser Klinik aufgenommen. Er ist Rechtshänder. Die Untersuchung ergab keinerlei auf das Nervensystem bezügliche Symptome, ausser Sehschwäche, Ophthalmoscopisch-negativer Befund. Hemianopsie bestand nicht.

Am 27. März wird des Morgens eine ganz ausgeprägte *Lähmung des linken Facialis* beobachtet und zwar im Bereich der unteren Aeste; die linke untere Gesichtshälfte ist glatt, kann nicht verzogen werden, bleibt bei Lachversuchen zurück. Stirnfalten beiderseits gleich. Sonst besteht nicht die geringste motorische oder sensible Störung, namentlich ist die Zunge frei beweglich, keine Andeutung von Aphasie. Dagegen fühlt sich die linke Wange wärmer an und ist röther als die rechte. Diese Erscheinungen bleiben unverändert bis zum 6. April, wo plötzlich der Tod eintritt.

Die *Section* ergibt ausser einer ganz frischen Meningealblutung, welche den Tod bedingt hatte, an drei Stellen ältere Veränderungen:

a) Beim Abziehen der Leptomeninx bleibt rechts die oberflächlichste Rindenschicht des *hintersten Abschnittes der dritten Stirnwindung*

<sup>1)</sup> Wernher, Archiv für patholog. Anatomie u. Physiologie, LVI.

<sup>2)</sup> Gowers, Patholog. Transactions, 1876. p. 35.

und der vorderen Hälfte des unteren Drittels des *Gyrus praecentralis* an der Pia haften. Darunter ein graugelbliche Flüssigkeit führender, bis zum Kopfe des Nucleus caudatus, der aber unversehrt ist, in das centrum ovale reichender Erweichungsherd. Und zwar entspricht dieser Herd der pars frontalis posterior des centrum ovale, während die vordere Centralwindung mehr oberflächlich getroffen ist.

b) Links findet sich ebenfalls ein Erweichungsherd der dritten Stirnwindung, welcher aber 1 cm vor dem sulcus praecentralis beginnt.

c) Umfänglichere Zerstörung im linken Occipitallappen. Im Uebrigen nichts im Gehirn.

### Monoplegie eines Armes.

Pierret<sup>1)</sup>. Parese des *linken Armes*. Erweichungsherd rechts und zwar an der Stelle, wo sich die *zweite Stirnwindung* und die *vordere Centralwindung* mit einander vereinigen.

Jackson<sup>2)</sup>. Parese des *rechten Armes*. Tumor links, welcher den hinteren Theil der *zweiten Stirnwindung* und ihre Vereinigungsstelle mit der *vorderen Centralwindung* bedeckt.

Man könnte für die Localisation der Armbewegung auch Beweise herbeiziehen aus vorliegenden Beobachtungen, welche von Atrophie der vorderen Centralwindungen berichten bei Individuen, denen lange Jahre zuvor die obere Extremität amputirt worden war. Diese Argumente erscheinen jedoch aus verschiedenen Gründen an und für sich zu wenig beweiskräftig, als dass wir es für nöthig hielten, die bisher vorliegenden Beobachtungen hier anzuführen.

### Monoplegie eines Beines.

Derartige Fälle — natürlich dürfen für die Frage der Localisation nur Fälle mit Obductionsbefund verwerthet werden und deshalb sind z. B. die von Boyer citirten Fälle von Loeffler zunächst nicht zu gebrauchen — sind bisher fast gar nicht bekannt.

Haddon<sup>3)</sup> und Gugenheim<sup>4)</sup> haben Beobachtungen mitgetheilt, in welchen es sich um Lähmungen handelte, die längere

<sup>1)</sup> Pierret, Soc. anat. 1874, pag. 196.

<sup>2)</sup> Jackson, Lecture on hemiplegia. 1874.

<sup>3)</sup> Haddon, cit. von Nothnagel.

<sup>4)</sup> Gugenheim, cit. von Nothnagel.

Zeit auf das Bein beschränkt blieben, später aber auch den Arm theiligten. Hier fand sich eine Läsion des Paracentralläppchens. Dass cerebrale Lähmungen aber mit ausschliesslicher Theiligung der unteren Extremität vorkommen, dafür könnte ich selbst einen Fall anführen, den ich vor Kurzem in der Poliklinik des Herrn Prof. Berger gesehen habe.

Ein 63jähriger Mann war unter sehr ausgesprochenen *apoplectiformen* Erscheinungen von einer nur *das linke Bein betreffenden Lähmung* befallen, bei vollständiger und schon einige Monate andauernder Integrität des Armes und der Gehirnnerven. Doch fehlt auch in diesem Falle bisher für die Begründung einer Corticalläsion das Beweismittel der Obduction.

Um so werthvoller erscheint ein bei Boyer mitgetheilter Fall von Derignac.

Es handelt sich um einen Mann von 51 Jahren, der nicht aphatisch war und keine Lähmung des Gesichts zeigte, dagegen *vollständige, unheilbare Lähmung des rechten Beines* darbot, welche im Beginn von einer partiellen und rasch sich zurückbildenden Lähmung auch des rechten Armes begleitet war.

Die Obduction ergab einen circumscribten Erweichungsherd, welcher den Gipfel der hinteren Centralwindung zerstört hatte und gleichzeitig erweicht — jedoch ohne vollständige Zerstörung — das obere Drittel der vorderen Centralwindung und den lobulus paracentralis.

### Monoplegie des Gesichts und des Armes.

Martin (cit. von Nothnagel). 67jähriger Mann (Emphysem) bemerkt im Sommer 1876 ohne irgend welche andere Symptome, dass ihm die Pfeife plötzlich aus dem Munde fiel *und der linke Arm gelähmt* war. December 1876 bei seiner Aufnahme *Paralysis facialis sinistri, Paralyse des linken Armes* zurückgegangen und nur Parästhesieen sowie geringe Parese im Bereiche des linken Medianus. Sonst keinerlei Symptome von Seiten des Nervensystems. 14. December 1876 Exitus letalis in Folge des Lungenleidens.

*Section.* Als einzige Veränderung im Gehirn findet sich eine erweichte Stelle *im Bereich des unteren Abschnittes der rechten hinteren Centralwindung.*

Cruveilhier. Lähmung des *Facialis und des Armes derselben Seite.* Rothe Erweichung der grauen Substanz, *das untere Drittel der fossa Rolando* einnehmend und sich auch auf die benachbarten Windungen, besonders auf die hintere Centralwindung erstreckend.

## Monoplegie der unteren und oberen Extremität ohne Facialisbetheiligung.

**Pitres.** Paralyse der oberen und unteren Extremität. Die Rindenerweichung sitzt am oberen Ende der Rolando'schen Furche der entgegengesetzten Seite.

**Bourneville.** 18 jähriges Mädchen; es besteht eine linksseitige Hemiplegie, welche sie im Alter von sechs Jahren in der Reconvalescenz von Masern bekommen hatte. Die Kranke litt auch an epileptischen Anfällen, welche mit Stössen und Zittern im linken Bein zu beginnen pflegten. Keine Gesichts- oder Zungenlähmung. Sie starb im état de mal nach einer Reihe von 297 Anfällen.

*Section.* Es findet sich eine atrophische Stelle der Rinde rechterseits, welche den ganzen Lobulus praecentralis, die obere Hälfte der vorderen Centralwindung und das hintere Ende der beiden oberen Stirnwindungen einnimmt. Ausserdem absteigende secundäre Degeneration des Rückenmarks.

**Haddon** (cit. von Boyer). Tumor (Psammom), welcher rechts das Patacentralläppchen trifft und allmähig eine linksseitige Hemiplegie ohne Facialislähmung hervorbringt; dieser Tumor sendet einen Fortsatz nach der linken Hemisphäre hinüber, welcher die linken Marginalwindungen ein wenig comprimirt. Es tritt später eine Parese der rechten Seite ein, wiederum ohne jegliche Betheiligung der entsprechenden Gesichtshälfte.

**Dreyfus** (cit. von Boyer). Allmähig fortschreitende rechtsseitige Hemiplegie ohne Facialislähmung. Erweichung der linken Hirnrinde, welche das Paracentralläppchen und den oberen Theil der vorderen Centralwindung einnimmt.

**Pitres.** Halbseitige Lähmung der Glieder mit Contracturen ohne Betheiligung des Gesichtes.

*Section.* Rindenerweichung am oberen Ende der Rolando'schen Furche.

Ehe wir nunmehr versuchen, diese Reihe von pathologischen Beobachtungen, denen sich unsre eigenen anschliessen werden, als Beweise für die Annahme motorischer Centren in der Grosshirnrinde zu verwerthen, wollen wir uns zuvörderst über die Frage schlüssig machen, ob überhaupt corticale Affectionen einer strikten Diagnose während des Lebens zugänglich sind.

Treten die corticalen Läsionen plötzlich ein und verursachen sie halbseitige complete motorische Lähmungen, zu denen sich bei längerer Persistenz Contracturen (secundäre Seitenstrangdegeneration) in den getroffenen Gliedmassen hinzugesellen, nun so bieten sie ganz denselben Symptomencomplex dar, wie

gewöhnliche, von Streifenhügelherden abhängige Hemiplegien. Begreiflicher Weise wird es dann, wie wir schon früher ausgeführt und jetzt nur noch der Vollständigkeit halber recapituliren wollen, unmöglich sein, eine richtige topische Diagnose zu stellen. Anders liegt allerdings die Sache, wenn, wie wir schon oben bemerkt, Lähmung des Hypoglossus, Ptosis etc. hinzutreten.

Nun hat man sich getreu nach den Lehren der Charcot'schen Schule daran gewöhnt, die dissociirten Hemiplegieen als pathognostisch zu erachten für Läsionen der motorischen Regionen der Grosshirnoberfläche. Aber es ist ja bekannt, dass z. B. bei Herden im Pons sich Monoplegieen der Extremitäten ohne Facialisaffection finden. Ja sogar bei Herden in den Basalganglien sind solche «stückweise» Hemiplegieen, wie sie Nothnagel nennt, beobachtet worden. Herr Dr. Scholz hat in seiner Inaugural-Dissertation (Zur Pathologie des Nucleus caudatus. Breslau, 1879) zwei Fälle von circumscripter und isolirter Läsion im Kopfe des Nucleus caudatus, ebenfalls aus der Krankenabtheilung des hiesigen städt. Armenhauses veröffentlicht, bei welchen in dem einen Falle Monoplegie der oberen Extremität und des Facialis, in dem andern Monoplegie der unteren Extremität und des Facialis aufgetreten waren. Man hatte in dem ersten Falle fast mit positiver Sicherheit an eine Rindenerkrankung gedacht, und die Section ergab dann jenen Befund in den Basalganglien. Nach dem Gesagten also wird auch das Symptom der dissociirten Hemiplegie für sich allein noch nicht zu der Diagnose einer Rindenläsion berechtigen.

Aber auch die Begleiterscheinungen, die sogenannten diffusen Hirnsymptome, das Vorhandensein oder das Fehlen von Schwindel, Bewusstlosigkeit u. A. m. wird die Entscheidung in jener differentiell diagnostischen Frage nicht bringen, da jene Erscheinungen bei allen möglichen Erkrankungen des Gehirns bald vorhanden sein, bald fehlen können.

Wie steht es nun aber mit den sogenannten motorischen Reizerscheinungen, den halbseitigen Convulsionen, epileptiformen Anfällen u. s. w.?

Charcot und Pitres handeln in der dritten Abtheilung ihrer Arbeit von den epileptiformen Convulsionen bei Läsionen der

Hirnrinde. Schon am Beginn meiner pathologischen Auseinandersetzungen habe ich aus Anlass einer kurzen historischen Einleitung der partiellen oder hemiplegischen Epilepsie gedacht. Hitzig hatte nun durch directe Versuche den Nachweis geführt, dass durch künstliche Production von Krankheitsherden auf der Hirnrinde spontane Epilepsie der Versuchsthiere (Rindenepilepsie) hervorgerufen werden kann.

Nach klinischen Beobachtungen beginnt in den Fällen von Rindenepilepsie der Krampfanfall entweder im Gesicht oder in der oberen Extremität und pflanzt sich schliesslich, entsprechend der weiteren Ausdehnung des Herdes, auf andere Gebiete der motorischen Hirnrinde, also auch auf die Muskeln der gesamten gleichseitigen Körperhälfte fort; ja es kann, wenn der Anfall länger dauert, daraus sich das klassische Bild der gewöhnlichen Epilepsie entwickeln.

Diese Rindenepilepsie ist aber für die Diagnose der Rinden-erkrankungen von hoher Bedeutung. Denn bei Blutungen und Erweichungen, welche auf das Gebiet der Basalganglien beschränkt bleiben, treten nur höchst selten, ja fast niemals im Beginne des Insults Convulsionen der beschriebenen Art ein, durchaus aber in keinem Falle von Lähmung in Folge von Basalganglien-Läsion sind *nachträglich* in den gelähmten Gliedern Zuckungen epileptischer Art aufgetreten.

Somit müssen wir Nothnagel Recht geben, wenn er nach seinen Ausführungen über die Möglichkeit einer topischen Diagnose der Affectionen der Grosshirnrinde zu folgendem Schlusse kommt:

Beschränkte Zuckungen, welche beim Einsetzen einer Blutung oder Erweichung auftreten, weisen allerdings mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit auf eine Rindenläsion hin. Dagegen sind bis jetzt partielle Zuckungen, welche später in den schon gelähmten Parthieen auftraten, nur bei Erkrankungen beobachtet, welche die Oberfläche (d. h. die Gyri centrales und den lobulus paracentralis) mitergreifen, und man hat daher ein Recht, letztere unter diesen Verhältnissen zu diagnosticiren.

Sind übrigens Sensibilitätsstörungen irgend welcher Art neben denen der Motilität nachzuweisen, so handelt es sich gewöhnlich nicht um eine Rindenerkrankung, oder die Zer-

störung in der Rinde geht so tief, dass sie tief in's Marklager, centrum ovale etc. hineinreicht.

In Bezug endlich auf die sehr interessante Frage, in wie weit die bisher bekannten und die von mir auch theilweise citirten, sowie unsere eigenen Beobachtungen einen Schluss auf die präcisere Localisation der für die einzelnen Körperabschnitte bestimmten motorischen Rindencentra des Menschen zulässig erscheinen lassen, stimmen wir im Ganzen und Grossen mit den klinischen Beobachtern, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, überein und glauben:

*Die motorischen Centra für die beiden Extremitäten der entgegengesetzten Körperhälfte befinden sich in dem Paracentralläppchen und in den beiden oberen Dritteln der Centralwindungen. Die Centra für die Bewegungen des unteren Theiles des Gesichtes liegen dagegen in dem unteren Drittel der Centralwindungen, in der Nachbarschaft der fossa Sylvii. Es ist ferner sehr wahrscheinlich, dass das Centrum für die isolirten Bewegungen der oberen Extremität in das mittlere Drittel der vorderen Centralwindung verlegt werden muss.* — Die Lage der motorischen Rindencentra für die isolirten Bewegungen des Nackens, des Halses und eben so auch der Augen und der Augenlider sind bisher noch nicht durch eine genügende Zahl von Beobachtungen genauer zu präcisiren. Wir haben weiter oben bereits der sehr interessanten und beachtenswerthen Arbeit von Landouzy über die corticale Blepharoptose gedacht und wollen an dieser Stelle die mit aller Reserve gegebenen Schlüssätze dieser Arbeit um so mehr hervorheben, als wir selbst einen hierher gehörigen Fall mitzutheilen haben.

1. Eine Ursprungsstätte des levator palpebrae sup. muss in der hinteren Region des Scheitellappens gesucht werden.

2. Dieses Centrum grenzt nicht unmittelbar an die motorischen Centren der Extremitäten, da die Ptosis eben so oft allein vorkommt, als verbunden mit Hemiplegie.

3. Unter den Faserbündeln, welche durch ihre Vereinigung das dritte Gehirnnervenpaar bilden, scheinen diejenigen, welche für den levator palp. sup. bestimmt sind, allein in Verbindung mit den Grosshirnhemisphären zu stehen.

Nachdem ich so am Schlusse meiner pathologischen Be-

trachtungen wieder auf die Physiologie zurückgekommen bin, will ich, ehe ich zur Mittheilung unserer neuen Beobachtungen schreite, doch nicht unerwähnt lassen, ein wie mächtiger Gegner sich der ganzen Localisationsfrage in der Person des hervorragenden und verdienten französischen Physiologen Brown-Séquard entgegenstellt. Er und sein Schüler Dupuy gehen soweit, zu behaupten, dass eine Gehirnlocalisation überhaupt in das Bereich der Unmöglichkeit gehöre, dass alle die auf experimentellem oder klinischem Wege zu Stande kommenden Erscheinungen nur die Folge von «Fernwirkung» wären, dass es ferner überhaupt für keine Gehirnfunktion ein umschriebenes und bestimmtes Centrum gäbe. Ja man könne nach Brown-Séquard nicht einmal mit Bestimmtheit sagen, dass der Hirnherd stets auf der den gelähmten Gliedern entgegengesetzten Hirnhälfte sitze. Brown-Séquard tritt sogar in seinem Kampfeifer der von ihm selbst geschaffenen und von vielen Beobachtern nach ihm bestätigten Lehre von der spinalen Hemiplegie mit gekreuzter Hemianästhesie entgegen und behauptet jetzt, dass er sich hierin getäuscht habe.

Sein Hauptbeweismittel, welches er immer und immer wieder mit ermüdender Einförmigkeit in's Feld führt und das in dem Satze gipfelt, dass es Fälle gäbe, in welchen eine cerebrale Hemiplegie von einem Herde *derselben* Seite bedingt werde, ist deshalb jetzt als hinfällig zu betrachten, da Flechsig nachgewiesen hat, dass die Decussatio pyramidum nicht absolut constant sei und dass hin und wieder Fälle mit fehlender Kreuzung sich finden. Auf diese Weise werden sich wohl am besten die äusserst seltenen Beobachtungen von sogenannter «gleichseitiger Hemiplegie» erklären.

## Neue Beobachtungen.

In der Zeit vom 1. October 1877 bis zum 1. August 1879 sind auf der Kranken-Abtheilung des *Breslauer Städt. Armenhauses* 14 reine, d. h. durch anderweitige Herderkrankungen nicht complicirte Fälle von Erkrankungen der Grosshirnrinde zur Obduction gelangt, welche sämmtlich Gegenstand längerer Beobachtung gewesen waren. Da ich in der vorausgehenden

Erörterung die Lehre von der Aphasie vollständig ausser Acht gelassen und mich nur mit der Frage nach der *motorischen Rindenzone* der Grosshirnhemisphären bechäftigt habe, so sollen von den oben genannten Beobachtungen 5 Fälle ausgeschieden werden, welche in die Klasse der dysphatischen Sprachstörungen gehörten. Von den übrig bleibenden 9 Fällen habe ich selbst 5 längere Zeit beobachtet und auch Gelegenheit gehabt, der Autopsie beizuwohnen, zu welchen noch ein weiterer Fall aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Berger hinzukommt. Der Vollständigkeit halber werde ich jedoch sämtliche Fälle in kurzem Auszuge aus den Journalen der Abtheilung an dieser Stelle zur Veröffentlichung bringen. Eine ausführlichere Darstellung derselben in Verbindung mit den während desselben Zeitraumes zur Obduction gelangten anderweitig localisirten Herderkrankungen wird in Kurzem von Herrn Prof. Berger selbst erfolgen.

Unsere Fälle lassen sich naturgemäss in zwei Hauptgruppen sondern. In der einen Hälfte derselben betrafen die Läsionen zum Theil ausgedehnte Abschnitte der Hemisphärenrinde, *ohne dass während des Lebens paralytische Symptome vorhanden waren*; in der andern dagegen coincidirten zum Theil sehr umschriebene Destructionen der Rinde *mit deutlich ausgeprägten Motilitätsstörungen*. Die erste Gruppe ist ein durchaus gleich werthvoller, wenn auch indirecter Beweis zu Gunsten der corticalen Localisationstheorie, welche gerade in Verbindung mit der zweiten Gruppe der positiven Fälle die noch obwaltenden Zweifel zu zerstreuen geeignet ist, jedenfalls den Hypothesen (Brown-Séguard, Goltz) von der Fernwirkung jeder an irgend einer Stelle etablirten Cerebralläsion unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellt.

### A. Rinden-Läsionen ohne Motilitätsstörungen.

I. Johanne Barthel, 65 Jahre alt, wurde den 24. März 1873 im Zustande vollständigen apathischen Blödsinns auf die Kranken-Abtheilung gebracht. Genauere anamnestiche Daten über hereditäre Verhältnisse, den früheren Verlauf der psychischen Störung etc. konnten nicht eruirt werden. Die Kranke war im äussersten Grade psychisch verkommen, das Gedächtnis vollständig erloschen, die Sprache so verarmt, dass sie nur noch automatisch einzelne Laute wiederholte. Sie

musste gefüttert werden, verunreinigte sich und zeigte eine hochgradige, über den ganzen Körper verbreitete Stumpfheit der Hautempfindung. *Dagegen war keinerlei Störung der Motilität vorhanden.* Die Kranke ging noch bis kurz vor ihrem Tode bei vollständiger Erhaltung der Beweglichkeit ihrer Glieder im Krankenzimmer und auf dem Hofe der Anstalt herum und zeigte auch bei wiederholten Untersuchungen im Gebiete der motorischen Hirnnerven keinerlei sinnfällige Anomalieen. Am 25. December 1877 ging sie in Folge einer in den letzten Monaten zur raschen Entwicklung gekommenen Phthisis pulmonum zu Grunde.

*Section* (Prof. Weigert). Sehr starkes Oedem der Pia, besonders im hintern Theil der Hemisphären blasig abgehoben, im vorderen Theil leicht abziehbar, in den hinteren Abschnitten besonders der linken Hemisphäre mit den gleich zu beschreibenden Herden untrennbar verwachsen. Starke Atherose der Gefäße, Hirnsubstanz etwas matsch mit sehr spärlichen Blutpunkten. Centralganglien beiderseits, Hirnschenkel, Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn vollständig intact.

a) *Linke Hemisphäre.* Die Schläfenregion und der hintere Theil des unteren Scheitellappens tief eingesunken und zum Theil in eine gelbe, schmierige, bröcklige Masse umgewandelt. Die erweichten Theile sind speciell: der Gyrus angularis bei intactem Verhalten des Gyrus supramarginalis; total zerstört ist die erste Schläfenwindung, so dass die obere Temporalfurche mit der fossa Sylvii in eine tiefe Grube zusammengeschmolzen ist, in welcher statt der fehlenden ersten Schläfenwindung nur die schmierige mit der Pia fest verwachsene Hirnmasse eingelagert ist. Die Erweichung erstreckt sich auch auf die der zweiten Schläfenwindung angrenzenden, lateralsten Theile der Hinterhauptwindungen, während die medianwärts gelegenen Windungen des Hinterhauptslappens unversehrt sind. Sämmtliche übrigen Windungen, auch die des Insellappens, sind intact.

b) *Rechte Hemisphäre.* Ausgedehnte Zerstörung des Schläfenlappens (erste und zweite Schläfenwindung) und der angrenzenden, lateralen Theile der Hinterhauptwindung. Auch die Gyri occipitotemporalis medialis und lateralis sind in ausgedehnter Weise erweicht. Dagegen zeigen auch hier die vorderen Abschnitte der Rinde keine Veränderung.

II. Johanna Federich, 83 Jahre alt, seit 2 Jahren wegen Altersschwäche im Armenhause aufgenommen. Während der letzten 3 Monate ihres Aufenthaltes hatte die bis dahin keine nennenswerthen Störungen darbietende Kranke meist im Bette zugebracht mit beständigen Klagen über heftig reissende Schmerzen im rechten Arm und im rechten Bein, ohne dass die wiederholte locale Untersuchung irgend welche objective Veränderungen ergab. An der linksseitigen Körperhälfte versicherte sie stets, so oft sie auch darnach gefragt wurde, von Schmerzen vollständig frei zu sein. *Beiderseits konnte sie die Extremitäten nach allen Richtungen hin ungestört bewegen, und auch das*

*Gebiet der Hirnnerven erschien völlig ungestört.* Die Sensibilität war allenthalben erhalten, die passive Bewegung der rechtsseitigen Extremitäten stets von sehr lebhaften Schmerzensäusserungen begleitet, wobei sich eine sehr ausgesprochne Rigidität der Muskeln bemerklich machte. Haut- und Sehnenreflexe beiderseits gleich, das Sensorium bis zehn Tage vor dem an einer linksseitigen Bronchopneumonie erfolgten Tode vollständig frei.

Exitus létales am 7. Dec. 1877.

*Section* (Prof. Weigert). In der *linken* Hemisphäre an der Grenze der oberen und seitlichen Fläche ein etwa zwei Mark grosser gelblich gefärbter Rindenherd, von welchem die Pia sehr schwer abziehbar ist. Der Herd ist localisirt im hinteren Theil des unteren Scheitelläppchens (Gyrus angularis), erstreckt sich dann aber auch in den hinteren Abschnitt der zweiten Schläfenwindung und gelangt so an die Basis. Hier findet man noch zerstört den nach vorn gelegenen Theil der dritten Schläfenwindung, ebenso den Gyrus Hippocampi. Der hintere Abschnitt der Gyri occipito-temporales inferiores ist intact. Am übrigen Theile der Hirnrinde nichts Auffallendes, speciell sind die Centralwindungen vollständig frei. Im übrigen keinerlei Herde im Gehirn. Die Veränderungen erstrecken sich nur auf die Oberfläche der Rinde, der angrenzende Stabkranz erscheint unversehrt.

III. Anna Folge, 65 Jahr alt, leidet seit ihrem sechszehnten Jahre an epileptischen Krämpfen, die mit wechselnder Häufigkeit auftreten und stets den Charakter des klassischen Anfalls, mit vollständigem Coma und allgemeinen Convulsionen darbieten. Während ihres mehrjährigen Aufenthaltes auf der Abtheilung, wo sie wegen eines hochgradigen prolapsus vaginae aufgenommen worden war, bot sie ausser einer ausgesprochenen Arteriosclerose der der Palpation zugänglichen Arterien und einer mässigen Hypertrophie des linken Ventrikels keine besonderen Krankheitserscheinungen dar. *Zu keiner Zeit waren irgend welche paralytische Syntome vorhanden.*

Tod den 18. Jan. 1878.

*Section* (Prof. Weigert). Die Arterien an der Hirnbasis vielfach sclerotisch. An den Hirnhemisphären zieht sich die Pia mater an einzelnen Stellen etwas schwerer ab, als an den übrigen Theilen. An diesen Stellen findet man mehr oder weniger tiefgehende Rindenherde, die folgendermaassen vertheilt sind: Symmetrisch auf beiden Seiten befallen ist der der vorderen Centralwindung benachbarte Fuss der zweiten Stirnwindung, ohne dass jedoch die Centralwindung selbst mitergriffen ist. Derselbe ist auf eine Strecke von 2 cm hin höckerig mit grauröthlichen Stippchen versehen. Auf der linken Seite ist ausserdem nach vorn in der Mitte der zweiten Stirnwindung eine 1 cm grosse ähnliche Stelle vorhanden. Weiterhin ist auf beiden Seiten ganz symmetrisch der vorderste Theil der ersten (oberen) Stirnwindung erweicht und von röthlicher Färbung. In der weissen

Substanz bemerkt man an den genannten Stellen nur hier und da eine leichte Härte und einige zerstreute grauröthliche Parthieen von unregelmässiger Form. An vielen Stellen scheint die Veränderung nicht die äusserste Rindenschicht zu überschreiten. Weiterhin findet sich eine rothgelbe vollständige Erweichung in den beiden Hinterhauptslappen und zwar in der unteren lateralen Hälfte derselben. Die Veränderungen gehen dabei hier verschieden weit in die Tiefe, und zwar wird an verschiedenen Stellen auch die weisse Substanz betroffen, welche beiderseits in ziemlich ausgedehnter Weise in eine graue, relativ consistente Masse umgewandelt ist. Auf der linken Seite findet sich eine schmale narbenähnliche lineare graue Stelle, parallel mit der Rinde verlaufend und  $\frac{1}{2}$  cm von dieser entfernt, in dem Hinterhauptslappen an der Grenze des Sulcus parieto-occipitalis. Ferner auf beiden Seiten im hinteren Theile des oberen Scheitelläppchens, und zwar in der Nähe des grossen Hinterhauptsherd und mit diesem zusammenfliessend ein über Haselnuss grosser Herd, ausserdem auf der linken Seite noch ein eben so grosser im vorderen Drittel des oberen Scheitelläppchens und zwar an der hinteren Fläche der hinter dem gyrus centralis posterior gelegenen Windung. Diese Herde gehen auf der linken Seite etwas weniger in die Tiefe als rechts und scheinen hier nur die Rinde zu treffen, während rechts auch die Marksubstanz mit degenerirt ist. In dem Hirnstamm finden sich weitere ganz kleine, etwa erbsengrosse Herde, sowohl rechts als links im äusseren Gliede des Linsenkerns, rechts ein eben solcher etwas weiter nach hinten im mittleren Gliede des Nucleus lenticularis. Im Kleinhirn und den übrigen Hirnthteilen findet sich macroscopisch nichts Besonderes, eben so wenig im Rückenmark. Herz gross, besonders der linke Ventrikel. Die Mitralis am Schliessungsrande etwas verdickt, mit höckrigen kleinen Excrescenzen versehen, die sich ziemlich derb anfühlen. Rechte Ventrikel auffallend wenig verdickt; Aortenklappen und Intima zart. Beide Lungen sehr blutreich, schwach lufthaltig, in den Bronchien eitrigter Schleim, die Milz ziemlich gross, schlaff, zähe. Magen und Duodenum ohne Besonderheiten. Leber mit etwas verwaschenen Läppchenzeichnungen und kleinen eingesprengten gelblichen Pünktchen. Gallenblase wenig gefüllt, ohne Steine. Beträchtlicher prolapsus vaginae mit Verlängerung des Cervix uteri; es sind der bei Weitem grösste Theil der hinteren und etwa die obere Hälfte der vorderen Wand vorgefallen, welche letztere eine Höhle darstellt, in welche der unterste Theil der Blase mit hineingeht. Der ganze Vorfall ist etwa 2 Fäuste gross und auf seiner Kuppe mit einem halb Handteller grossen Geschwüre versehen. Die Oberfläche erscheint epidermisähnlich und blauroth verfärbt. Beide Ureteren erweitert, ebenso die Nierenbecken. Nieren atrophisch, namentlich die rechte, die in ihrem mittleren Theile kaum  $\frac{1}{2}$  cm dick ist, dabei die Rinde noch deutlich zu erkennen, aber in der Zeichnung verwischt, sehr blass; trübe Marksubstanz, etwas

dunkler bläulich. Die Aorta ist in ihrem ganzen Verlaufe bis auf die unterste Parthie vollkommen zart.

*Anatom. Diagnose.* Multiple symmetrische Erweichungsherde des Gehirns, besonders der Grosshirnrinde, Atherose der Hirnarterien; Hypertrophie des linken Herzens mit frischer Endocarditis mitralis; Prolapsus vaginae mit Hydronephrose und Atrophie der Nieren.

IV. Karl Niesler, 66 Jahr alt, Arbeiter, war längere Zeit auf der Abtheilung wegen Caries des linken Fussgelenks und des linken Felsenbeins, welche letztere zu einer schweren, degenerativen totalen Facialislähmung (Entartungs-Reaction) geführt hatte. *Der Kranke bot niemals irgend welche weitere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems dar* und ging an Lungenphthise am 31. Mai 1878 zu Grunde.

*Section* (Dr. Frerichs). Abgemagerte, mässig kräftig gebaute Leiche, keine Todtenstarre; an den unteren Extremitäten besonders rechts ödematöse Anschwellung. Das linke Fussgelenk difform mehrere Fistelgänge enthaltend, welche in das cariös zerstörte Gelenk hineinführen; aus denselben entleert sich ein äusserst übelriechender, jauchiger Eiter; Haut trocken, abschülfernd und von schmutzig gelber Farbe. Knöchernes Schädeldach von ovaler Form, in der Schläfengegend beiderseits leicht comprimirt, Diploe im Stirnbein und Hinterhauptbein ziemlich reichlich vorhanden, blutarm; Dura mater schlaff, sehr anaemisch. Im sinus longitudinalis ein ganz lockeres Fibringerinnsel, pia mater leicht verdickt, ein wenig getrübt, ziemlich leicht abzuziehen. — An der Oberfläche der *rechten* Hemisphäre fällt schon bei der Herausnahme ein in der vorderen Spitze der ersten (oberen) Frontalwindung gelegener, rostbrauner Herd von Zehnpfennigstück-Grösse, ein ähnlicher Herd findet sich am vorderen Ende der zweiten Schläfenwindung. Am übrigen Gehirn sind keine Herderkrankungen nachzuweisen, auffallend nur ist die hochgradige Weichheit, Blässe und Anaemie desselben. Am Rückenmark nichts Besonderes; von secundärer Degeneration nichts zu sehen. An der Schädelbasis zeigt die Dura mater, speciell die des linken Schläfenbeines, keine Veränderung. Unterhalb des linken Ohres befinden sich mehrere grünlich verfärbte, ziemlich scharfrandige Oeffnungen in der Haut, durch welche man mit der Sonde auf die rauh angefressene Fläche des Felsenbeins kommt. Aus dieser Fistel entleert sich ein sehr übelriechender Eiter. In den Lungen sind zahlreiche käsige, peribronchitische und bronchopneumonische Processe nachweisbar. Milz sehr matsch, mit einzelnen Tuberkeln; Nieren hyperämisch, getrübt, Zeichnung etwas verwaschen. Leber weich, Gallenblase auffallend ausgedehnt, enthält eine wässrige, ganz hellgelbe Flüssigkeit. Leberparenchym auf dem Durchschnitte blassbraun, Acini zu erkennen. Leichte Muscatnuss-Zeichnung. Gallengänge hochgradig dilatirt, am Darm nichts Besonderes.

*Anatom. Diagnose.* Caries ossis petrosi sinistri, Pedarthrocace

sinistra; Bronchopneumonia caseosa, Nephritis interstitialis parenchymatosa, hepar muscatum, dilatatio ductuum biliferorum, Ectasia vesicae felleae. Encephalomalacia corticalis circumscripta.

V. Gregor Bartnitzky, 54jähriger Cigarrenarbeiter, wurde den 14. November 1877 auf die Krankenabtheilung verlegt, nachdem er wenige Monate zuvor wegen seiner durch eine Mitralstenose bedingten Beschwerden in das Armenhaus aufgenommen worden war. Das Hauptinteresse, welches dieser Fall darbietet, liegt ausserhalb des Bereiches dieser Arbeit. Es handelt sich nämlich um ein besonders in seiner Reinheit höchst seltenes und ausgezeichnetes Beispiel von sogenannter « Worttaubheit » mit gleichseitiger *Paraphasia choreatica* (Kussmaul)<sup>1)</sup>. Der bis zu seinem am 7. April 1878 erfolgten Tode regelmässig und eingehend beobachtete Kranke bot während dieser Zeit keinerlei Störungen der Motilität und Sensibilität dar. Da sich bei der Obduction (Prof. Weigert) ausgedehnte corticale Erweichungsherde fanden, die mit Verschonung der sogenannten motorischen Zone vorzugsweise beide Schläfenlappen und die rechtsseitige Insel bei völlig normalem Verhalten der linken Insel betrafen, so schliesst sich demgemäss dieser Fall den vorhergehenden als ein wichtiger indirecter Beweis für die Existenz einer Rindenlähmung an.

Dieser Fall bildet aber insoweit einen Uebergang zur nächstfolgenden Gruppe, als das Freibleiben der motorischen Region nicht absolut war, sondern sich, und zwar nur in der rechten Hemisphäre, ausserdem ein offenbar weit älterer Herd vorfand, welcher an der hinteren Fläche des Gyrus centralis posterior gelegen war, die zum Theil in eine eitergelbe und spinnwebenartige Masse umgewandelt erschien. Dabei waren jedoch sowohl die Stirnwindungen, als die vordere Centralwindung, das Paracentralläppchen und die Vorderfläche der hinteren Centralwindung vollständig intact. Dieser letztgenannte Herd betraf übrigens nur die Rindensubstanz, während die Markfaserung unversehrt war. Diesem Befunde entsprechen nun auch in sehr zutreffender Weise die klinischen Antecedentien des Kranken. Derselbe war bereits im Febr. 1875 in der poliklinischen Behandlung des Herrn Prof. Berger. Vier Wochen zuvor hatte sich unter apoplectiformen Erscheinungen eine *Hemiparese der rechtsseitigen Extremitäten* eingestellt, mit Verschonung des Gesichtes und ohne jede Störung des Sprachvermögens. Während nun die Parese des Beines innerhalb 2 Tagen spurlos verschwunden war, restirte die Lähmung des Armes circa 6 Wochen lang; nach 14tägiger elektrischer Behandlung wurde damals der Kranke geheilt entlassen und war nunmehr wieder dauernd arbeitsfähig.

<sup>1)</sup> Dieser Fall wird demnächst in einer andern Inauguraldissertation ausführlich publicirt werden.

## B. Rinden-Laesionen mit Motilitätsstörungen.

VI. Pauline Linke, 62 Jahr alt, Tuchmachersfrau. Am 7. Juli 1876 erlitt die bis dahin gesunde Frau einen «*Schlaganfall*»; sie stürzte plötzlich bewusstlos nieder und zeigte eine *linksseitige Hemiplegie*. Arm und Bein waren vollständig gelähmt, ob auch eine Deviation des Mundes vorhanden war, weiss sie nicht anzugeben. Bald nach dem Anfall war auch das Sprachvermögen gestört, indem sie nur undeutlich und lallend sprechen konnte und die Zunge schwer beweglich schien. Schon nach wenigen Tagen jedoch war die Sprache wieder restituirt. Nach dreiwöchentlicher Behandlung im hiesigen Hospital zu Allerheiligen, wo sie bald nach dem Anfall aufgenommen worden war, besserte sich die Beweglichkeit des Armes, so dass sie sich desselben wieder beim Essen bedienen konnte, etwas später besserte sich auch das Bein. Als sie nach einem Jahre in das Armenhaus entlassen worden war, *war die Hemiplegie vollständig zurückgegangen*, so dass sie hier bis wenige Wochen vor ihrer Verlegung auf die Krankenabtheilung dauernd im Arbeitsraum beschäftigt wurde. Im Jan. 1878 wurde die Kranke auf einen schmerzhaften steinharten Tumor in der rechten Achselhöhle aufmerksam, welcher rasch zu einem bedeutenden Umfang anwuchs, später exulcerirte und binnen Kurzem zu fortschreitender Kachexie und zu den Erscheinungen ausgedehnter Carcinose führte. Auf Grund der anamnestischen Angaben wurde die Motilität und Sensibilität eingehend geprüft und ein völlig normales Verhalten derselben constatirt, sowohl der Extremitäten als im Gebiete der Hirnnerven.

Section 12. Juni 1878 (Dr. Binswanger). Mitteltgrosse, stark abgemagerte weibliche Leiche; Hautdecken blass-gelblich verfärbt, die Dura mater des Rückenmarks erscheint allgemein verdickt, im unteren Brust- und Lendentheil auf der Innenfläche sehnig weiss, hingegen zeigt sich die Innenfläche des oberen Brust- und des ganzen Halstheils blass-röthlich gefärbt, mit einem matten Glanze versehen. In der Gegend des fünften Brustwirbels sitzt, der hinteren Fläche der Dura mater fest anhaftend, ein vom Wirbelkörper abgetrenntes gelb-weissliches, derbes Geschwulststück, das deutlich mit anderen weiteren Geschwulstmassen im Wirbelkanal im Zusammenhang stand. Die pia mater zeigt nirgends Veränderungen, das ganze Rückenmark hat eine derbe Consistenz, zeigt *nirgends Erkrankungen der grauen oder weissen Substanz*. Verhältnissmässig kurzer breiter Schädel, Diploe in den mittleren Parthieen fast völlig verschwunden, Schädeldach im Ganzen von mittlerer Dicke, im Sinus longitudinalis ein entfärbtes Blutgerinnsel, die Dura mater selbst haftet dem Schädeldach in den vorderen und seitlichen Parthieen fester an; die Innenfläche ist in den vorderen und seitlichen Parthieen mit ganz feinen braunrothen und gelbbraunen Beschlägen bedeckt, die sich an einzelnen Stellen als feine

Häutchen abziehen lassen. *Ueber der Kuppe der rechten vorderen Centralwindung* findet sich ein etwa thalergrosser, dunkel gefärbter, leicht prominenter Herd, der auf einem im Ganzen hellroth und an einzelnen Stellen gelbbraun gefärbten Grunde eine grössere Zahl etwa Stecknadelkopfgrosser, ziemlich weicher Knötchen trägt, die unter einander durch netzförmig angeordnete Bindegewebsbündelchen verbunden sind. Die nächste Umgebung dieses Herdes ist stärker injicirt und die Innenfläche mit intensiv gelbbraun gefärbten dünnen Belegen bedeckt. Die Pia mater, im Ganzen ohne Veränderungen, leicht abziehbar, haftet über *der rechten hinteren Centralwindung in deren unteren Drittheil, den beiden unteren Dritteln der vorderen Centralwindung*, sowie dem anstossenden Uebergange in die untere und mittlere Stirnwindung fester an. Beim Abziehen derselben über den betreffenden Parthieen bleiben die oberflächlichsten Rindenschichten an der Pia haften und legen eine leicht gelbbraun gefärbte, im Ganzen fetzig erscheinende, beim Aufgiessen von Wasser mit zahlreichen flotirenden Gewebsetsen versehene Erweichungsfläche bloss. Die entsprechenden Windungen der linken Hemisphäre sind völlig intact, ebenso zeigen sich beim Durchschneiden der betroffenen Parthieen die *tieferen Rindenschichten* macroscopisch völlig normal, ebenso das ganze Marklager. Auch die Inselwindungen rechterseits völlig intact. Im übrigen zeigt das Gehirn nirgends weitere Herderkrankungen, eine im Ganzen gute Consistenz, die Windungen des Vorderhirns erscheinen im Ganzen etwas verschmälert, die Sulci entsprechend erweitert. In der weissen Substanz treten zahlreiche grosse Gefässlöcher hervor. Die Ventrikel zeigen sich im allgemeinen etwas erweitert und enthalten einen mässigen Flüssigkeitserguss. Stand des Zwerchfells beiderseits oberer Rand der fünften Rippe. Nach Wegnahme des Sternums zeigen sich beide *Lungen* wenig retrahirt, an den Rändern stärker emphysematös ausgedehnt. Das *Herz* von mittlerer Grösse, Muskulatur gelbbraun gefärbt, schlaff und welk, Ostien und Höhlen von mittlerer Weite, Klappenapparat und Endocard zeigen keine Veränderungen. Beide Lungen von mittlerer Grösse, im ganzen schlaff und welk, zeigen im allgemeinen verminderten Luftgehalt, sind etwas stärker bluthaltig, sonst sind sie nicht verändert. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fällt sofort die convexe Leberoberfläche auf durch eine grosse Zahl gelbweisser prominenter, scharf von dem im Ganzen dunkelbraun gefärbten Lebergewebe abgehobenen Knoten. Die Milz von mittlerer Grösse, im Ganzen derb, auf der Schnittfläche dunkelblauroth aussehend, die Trabekeln deutlich verdickt, Follikel nur undeutlich sichtbar. Die rechte Niere ist sehr beträchtlich vergrössert, sehr blutreich, zeigt auf dem Durchschnitt eine beträchtlich erweiterte Rinde mit einer grösseren Zahl gelblicher Streifen und Flecken. An zwei Stellen finden sich, zum Theil auch in die angrenzenden Markkegel übergreifend, etwa kirschkerngrosse, gelbe, vom umgebenden Gewebe

deutlich abgegrenzte Herde, die eine weiche Consistenz haben. Die linke Niere kaum über Taubeneigrösse, in einem sehr dichten Fettgewebe vergraben, zeigt auf dem Durchschnitte Rinde und Markkegel fast völlig geschwunden zu einem kaum  $\frac{1}{2}$  cm breiten Streifen. Die Leber von mittlerer Grösse, von einer Anzahl der oben beschriebenen Knoten durchsetzt. Der Darmkanal ohne Veränderung, Beckenorgane frei. Bei der Betrachtung der äusseren Haut fallen in der rechten Achselhöhle etwa 3 cm nach oben und hinten von der Brustwarze zwei harte, oberflächlich mit braunschwarzem Schorfe bedeckte Knoten auf, die auf dem Durchschnitt im Ganzen ein derbes, weisses, sehniges Aussehen besitzen. Auf der rechten Seite zeigt ferner die fünfte Rippe vorn an der Knochen-Knorpelgrenze, in den knorpeligen Theil überragend, eine weichere teigige Beschaffenheit. Weiterhin findet sich links an der neunten Rippe in der Nähe der Insertion an den Wirbelkörper ein prominenter, weicherer Knoten, der auch prominirend in den Thorax hineinragt.

*Anat. Diagnose.* Degeneratio carcinomatosa glandularum axillarium, costarum complurium, hepatis et rhenum, tubercula carcinomatosa durae matris, pachymeningitis interna haemorrhagica. Encephalomalacia circumscripta corticalis.

VII. Gabriel Wippich, 68 Jahr alt. Der seit längerer Zeit wegen Phthisis pulmonum auf der Abtheilung befindliche Kranke mit hochgradiger Arteriosclerose beider Radiales, welcher in den letzten Wochen wegen allgemeiner Schwäche dauernd zu Bette lag, zeigte plötzlich am 14. März 1878, ohne dass irgend welche allgemeine Hirnerscheinungen vorausgegangen waren, eine *Parese des linksseitigen Facialis*. Die Mundspalte zeigt eine deutliche Deviation von links unten nach rechts oben, beim Zeigen der oberen und unteren Zähne bleibt die linke Hälfte deutlich zurück und klappt beim Versuch des Kranken zu pfeifen. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, beim Rümpfen der Nase links geringere Faltenbildung als rechts. Lidspalten beiderseits gleich weit, dagegen der Lidschluss rechts bedeutend energischer und mit weit stärker entwickelter Faltenbildung als links. Auch bei willkürlicher Innervation des frontalis und des corrugator supercilii, eine allerdings nur unbedeutende Differenz zu Ungunsten der linken Seite. Conjunctivalreflex auf beiden Seiten *vollständig gleich*. Wenngleich somit sämtliche mimische Gesichtsmuskeln betroffen waren, so unterschied sich die vorliegende Gesichtslähmung auf den ersten Blick von dem Verhalten der peripheren (Stammes-) Lähmung dadurch, dass es sich eben nur um eine Parese, keineswegs um eine complete Paralyse handelte. Dieser Umstand fiel für die Diagnose um so schwerer in's Gewicht, da sofort nach der Entstehung der Status aufgenommen werden konnte. Pupillen von mittlerer Weite ohne Differenz und von normaler Reaction auf Licht und accommodative Impulse. Bulbusbeweglichkeit nach allen Richtungen hin frei. Die

Zunge wird gerade herausgestreckt und ist vollständig frei beweglich. Die Uvula nach links deviiert, während die Gaumenbogen normale Stellung und Beweglichkeit zeigen. Schling- und Sprachvermögen nicht gestört. Geschmacksempfindung auch im vorderen Theile der linken Zungenhälfte völlig erhalten. Keinerlei subjective oder objective Störungen des Gehörvermögens. Auch die übrigen Hirnnerven frei, die elektrische Erregbarkeit des linken Facialis auf beide Stromesarten unversehrt. Am übrigen Körper keinerlei Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Der Schädel allenthalben auf Druck und Percussion nicht empfindlich, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. In den nächsten Tagen eine geringe Besserung in den oberen Gesichtszweigen.

15. März Abends 6 Uhr klagte der Kranke plötzlich über Eingenommenheit des Kopfes, Uebelkeit und zeigte bald darauf eine hochgradige Dysarthrie, so dass er nur unverständliche Laute hervorbrachte. Die Untersuchung ergab eine schwere *Glossoplegie*. In der ersten Viertelstunde nach diesem neuen Anfall vermochte der Patient, trotz wiederholter Intention, die Zunge gar nicht aus dem Munde herauszustrecken, dann aber brachte er sie, wenn auch mühselig und langsam, ein wenig hervor, konnte sie auch langsam nach auf- und abwärts und nach rechts hin bewegen, dagegen gar nicht nach links. Eine deutliche Deviation derselben war nicht vorhanden. Auffallend erschien eine lebhafte Röthung des linken Ohres mit bedeutend erhöhter Temperatur desselben. In den nächsten Tagen leichte Benommenheit des Kranken, wobei er jedoch Alles versteht, und sich das Sprachvermögen sogar wieder etwas bessert.

Unter zunehmendem Collaps (Temp. zwischen 37,5 und 39,2) ging der Kranke, ohne dass irgend welche weitere Erscheinungen das Bild getrübt hätten, 21 Tage nach dem Beginne des Leidens zu Grunde. *Die Beweglichkeit der Zunge hatte sich in den letzten Tagen entschieden gebessert, die Articulation war verständlicher geworden, die Parese des Facialis dabei unverändert, das Bewusstsein andauernd erhalten.*

*Section* (Prof. Weigert). 6 St. p. m. Abgemagerte Leiche; Todtenstarre noch nicht gelöst. Im Rückenmark nichts Besonderes. Schädeldach von mittlerer Dicke, Nähte wohl erhalten; Dura mater mit dem Schädeldach verwachsen. Die Pia mater vollkommen zart, leicht abtrennbar; die grossen Gefässe bis auf den Stamm der Carotis ebenfalls vollkommen zart. Die Intima des Carotidenstammes etwas verdickt. *In der rechten Hemisphäre, in der vorderen Centralwindung genau 1½ cm mit seinem unteren Ende von dem unteren Ende der vorderen Centralwindung beginnend resp. von der unteren Verbindung derselben mit der hintere Centralwindung, findet sich ein kirschkerngrosser, dunkelrother Herd mit einer leichtgelblich gefärbten Umgebung und einem graurothen, scharf umschriebenen Centrum. Dieser Herd sitzt in der vorderen Hälfte der vorderen Centralwindung und zwar in der ganzen Rinde, ein wenig auch in die Marksubstanz übergreifend.*

Er geht nicht in die Centralfurche hinein, hingegen setzt er sich auf den *allernächst anliegenden Theil der Basis der untersten Stirnwindung* fort, die sich gerade an dieser Stelle mit der vorderen Centralwindung verbindet. *Sonst ist in dieser Hemisphäre auch nicht der geringste Herd zu entdecken*; die Nerven an der Basis, auch der Facialis unversehrt.

*In der linken Hemisphäre* sitzt an der Grenze des Hinterhaupts und Scheitellappens, auf beide Lappen übergreifend und nach unten bis an die Umbiegungsstelle der ersten Schläfenwindung reichend, ein gelber Erweichungsherd, durchschnittlich von der Breite von 2 bis  $2\frac{1}{2}$  cm, der die Rinde und die anliegenden Theile der Marksubstanz in der Dicke von 1—2 cm durchsetzt. In der gelben Rindenerweichung finden sich kleine rothe Herde eingestreut; die Centralganglien, Hirnschenkel, Pons, Medulla oblongata vollständig frei.

Das *Zwerchfell* reicht rechts bis zum 5., links bis zum 4. Inter-costalraum. Bei Eröffnung des Thorax zeigen sich beide *Lungen* mit der Brustwand verwachsen und sinken nur wenig zurück. Das *Herz* ziemlich gross, die Klappen zart, nur sitzen an den Noduli Arantii der hinteren und linken Aortaklappe weisse, kleine, bindengewebige Excrescenzen, nirgends Fibrinauflagerung. Anfangstheil der Aorta vollkommen zart. In der linken *Lunge* ist der grösste Theil des Oberlappens schiefrig indurirt, mit reichlichen kleinen grauen Herden durchsetzt, nur an ganz wenigen Stellen sind kleine glattwandige Höhlen vorhanden. Die Bronchi sind mit einer dünnen, milchigen, schleimigen Masse bedeckt, in einzelnen Hauptästen der Pulmonalarterien sitzen gelbrothe Emboli ohne Infarectbildung. In der rechten Lunge verhält sich der obere Lappen und der obere Theil des unteren Lappens ähnlich, nur sind in den Oberlappen vereinzelte etwas grössere Herde vorhanden; auch hier einige Embolieen. Der grösste Theil der rechten Carotis ist vollkommen glatt, nur da, wo sich dieselbe mit der Arteria anonyma verbindet, sitzt in der letzteren eine verkalkte Stelle mit oberflächlicher Ulceration. Im Bogen der Aorta finden sich einige kleine Verdickungen. Die linken Carotiden vollkommen frei. Am hinteren Theile des rechten wahren Stimmbandes ein kleines Geschwür, auf der andern Seite eine flache kleine Erosion. Auf der linken Seite ein äusserer Leistenbruch; das Coecum ist durch einen festen, fingerdicken Bindegewebsstrang mit der linken Bauchwand verbunden und auf diese Weise beträchtlich dislocirt. An derselben Stelle ist auch der untere Theil des Netzes festgewachsen. Die Wurzel des Mesenteriums erscheint auffallend trübe und verdickt. Die Milz etwas zähe, gross, blass, ohne deutliche Malpighi'sche Körperchen mit sehr weiten Gefässen. Die linke Niere von gewöhnlicher Grösse, Kapsel schwer abtrennbar, die Oberfläche grau-roth granulirt, an einigen Stellen rothe grubige Einsenkungen, die sich als keilförmige Parthieen in die Tiefe erstrecken, die Rinde schmal, die Zeichnung im Allgemeinen deutlich.

Die ganze Niere ziemlich blutreich. Die rechte Niere etwas grösser; hier trennt sich die Kapsel leichter ab, die Oberfläche erscheint vollkommen glatt, die Rinde bedeutend breiter als auf der andern Seite (6 mm), hie und da von einzelnen rothen Stellen durchsetzt und mit ganz vereinzelt miliaren Herden. Die Zeichnung sehr deutlich, die ganze Substanz grauroth. Masse: links 10, 5,  $3\frac{1}{2}$ , Breite der Niere 3 mm, rechts  $12\frac{3}{4}$ , 7, 4. Magen und Duodenum ohne Sonderheiten, Gallenwege frei. Leber ziemlich klein, mit flachen, senkrechten Rippenfurchen, auf der Oberfläche des rechten Lappens  $1\frac{1}{2}$  cm vom lig. suspensorium entfernt sieht man schon von aussen eine bläulich durchschimmernde Stelle, eine ähnliche findet sich auch im linken Lappen, 3 cm vom lig. susp. entfernt. Beim Einschneiden zeigt es sich, dass man es mit einer im Allgemeinen keilförmigen Parthie zu thun hat, die sich ziemlich scharf gegen ihre Umgebung absetzt. Die Stelle ist bedeutend blutreicher, als die übrigen Leberparthieen, indem die centralen Zonen viel breiter und dunkler erscheinen. Mitten in diese Stelle hinein führt nun ein thrombosirter Pfortaderast, neben dem man kleine unveränderte Gallengänge erkennen kann. Bei genauerem Zusehen finden sich noch mehrere derartige Stellen in der Leber, die sämmtlich peripherisch sitzen, und alle mit einem thrombosirten Pfortaderast versehen sind. Im Uebrigen ist die Leber ziemlich weich, Lappchenzeichnung deutlich, die Peripherieen breit, gelblich, die Centralen schmal, dunkelroth. Die Intima der Aorta im Allgemeinen zart, der Anfangstheil des truncus coeliacus mit kalkigen Excrescenzen versehen, die Harnblase ohne Sonderheiten, der Darmkanal vollkommen frei bis auf einige hyperämische Schleimhautparthieen, keine Darmgeschwüre. Die Radialarterie fühlt sich schon von aussen derb an, ist an ihrer Wandung sehr stark verkalkt, ebenso die cruralis; die rechte Cruralvene thrombosirt. Kaum bemerkbares Oedem des rechten Fussrückens, links ist der Hauptstamm frei, die Arterien jedoch ebenso verkalkt wie auf der andern Seite. Die Dicke des linken Ventrikels beträgt 13 cm, die des rechten im Conus 3 mm, Umfang der Aorta am Anfang 9 cm.

*Anatomische Diagnose: Atherose verschiedener Arterien. Corticale Erweichungsherde im Gehirn, einseitige Nierenschrumpfung, Phthisis pulmonum, Thrombosis der Vena femoralis dextra, Thrombosis der Pfortader mit Infarctbildung, Embolie der Lungenarterien.*

VIII. Christiane S., 44 Jahr alt (aus der Privatpraxis der Herren Drr. Bröer und Berger).

Die seit einer Reihe von Jahren dem Herrn Dr. Bröer als dem Hausarzte der Familie bekannte Frau ist frei von jeder hereditären Disposition und war stets im Wesentlichen gesund — namentlich hat sie zu keiner Zeit ihres Lebens an Krämpfen gelitten — bis zum Jahre 1876. Im Frühjahr desselben stellten sich ohne nachweisbare Ursache häufige Anfälle von *heftigem diffusum Stirnkopfschmerz* ein mit Flimmern vor den Augen, reichlichem Erbrechen und allgemeinem Collaps von

2—3 tägiger Dauer. Auch ausserhalb dieser Paroxysmen Klagen über hämmernde Schmerzempfindung in der *Stirnregion*, wobei sie jedoch ihrer Beschäftigung nachgehen konnte. In der ersten Zeit kamen die heftigen Anfälle seltener mit vierwöchentlichen und noch grösseren Intervallen, später häufiger alle 8 bis 14 Tage und jedesmal mehrere Tage mit gleicher Intensität anhaltend. Im Uebrigen bestanden keinerlei weitere Krankheits-Erscheinungen und diese fehlten auch weiterhin vollständig; insbesondere *waren zu keiner Zeit paralytische Symptome an einer Körperhälfte aufgetreten*. Im August 1878 trat plötzlich und unerwartet, nachdem sie vorher wieder über sehr intensiven Stirnschmerz geklagt und sich deshalb niedergelegt hatte, ein *ausgesprochen epileptischer Krampfanfall* ein, wobei die Kranke aus dem Bette geworfen wurde. Dieser erste Anfall wurde von der erschreckten Umgebung nicht genauer beobachtet, nur soviel ist festgestellt, dass sie ca. 15 Minuten lang vollständig bewusstlos war, Schaum vor dem Munde hatte, die Daumen eingeschlagen hielt und heftige Convulsionen darbot. Nach dem Erwachen aus dem längere Zeit anhaltenden postepileptischen Sopor wusste die Kranke absolut nichts von dem Vorgefallenen und klagte nur über gesteigerten Kopfschmerz. Am anderen Tage jedoch war sie wieder scheinbar völlig gesund und auch innerhalb der nächsten 14 Tage fiel nichts Besonderes vor, sondern sie war vielmehr ungestört im Stande, ihrer gewohnten häuslichen Thätigkeit vorzustehen. Angeblich auf Grund psychischer Erregung wegen Erkrankung ihres Kindes, und nachdem einige Stunden zuvor sich wieder intensiver Stirnschmerz eingestellt hatte, trat nunmehr wiederum ein epileptischer Insult auf, der diesmal von den Angehörigen sorgfältig beobachtet werden konnte. Die Kranke zeigte plötzlich eine auffällige Blässe des Gesichts, murmelte einige unverständliche Laute *und wandte Augen und Gesicht starr nach der linken Seite*, dabei drehte sie sich, indem sie die Deviation der Augen und des Kopfes beibehielt, (3 bis 4 Mal) in einem kleinen Kreise nach links hin und stürzte dann unter heftigen Zuckungen, die in sehr ausgesprochener Weise zwar nicht ganz ausschliesslich, doch mit besonderer Heftigkeit die *rechte Körperhälfte* betrafen, zu Boden; auch bei diesem zweiten Anfall, der übrigens alle Kriterien des echten, klassischen, epileptischen Paroxysmus darbot (Schaum vor dem Munde, Zungenbiss, eingeschlagene Daumen, soporöses Stadium), dauerte die Bewusstlosigkeit etwa 10 Minuten, und die Kranke hatte keinerlei Erinnerung für das Vorausgegangene. Etwa  $\frac{3}{4}$  Stunden nach dieser zweiten Attaque, nachdem die Patientin in's Bett gebracht worden war, wiederholte sich der Krampfanfall, wiederum mit ausgesprochener *deviation conjuguée der Augen und des Gesichts nach links*, wobei auch der Rumpf nach derselben Seite gedreht, und der rechte Arm eine nach der linken Schulter hin greifende Bewegung machte, und mit besonderer Verbreitung der Convulsionen auf die rechte Körperhälfte: übrigens wieder absolutes Koma etc.

Dieser Insult hinterliess eine mässige, doch deutliche *Hemiparesis dextra* mit leichter *amnestischer Aphasie*. Im Ganzen traten an demselben Tage noch 3 weitere, ganz analoge Krampfanfälle ein, welche nunmehr eine deutliche ausgeprägte, dabei jedoch durchaus nicht vollständige Parese der rechten Körperhälfte mit leichten aphatischen Symptomen zurückliessen. Wenige Tage jedoch genügten, um fast sämtliche Erscheinungen wieder zum Verschwinden zu bringen, nur eine ganz geringe Schwäche des rechten Armes bei vollständiger Elevation desselben restirte noch für 2 bis 3 weitere Tage. Dabei war sie nicht nur im Stande, sich im Hause sogar mit anstrengender Arbeit zu beschäftigen, sondern sie ging auch aus, konnte sonder Mühe grössere Strecken zurücklegen und bot keinerlei Störungen weder von Seiten des Sprachvermögens noch der übrigen Hirnfunctionen, insbesondere war die Intelligenz vollkommen unberührt und es bestanden auch keinerlei sinnfällige Störungen im Gebiete der Hirnnerven. Nach einem 14 tägigen freien Intervall, nachdem man der vorausgegangenen schweren Störungen fast wieder vergessen hatte, traten neue Klagen über anhaltenden Stirnschmerz auf, über eine leichte Schädigung des Sehvermögens mit grosser Empfindlichkeit gegen Lichteindrücke (eine genauere Augenuntersuchung wurde nicht angestellt), welche die Kranke schliesslich zwangen, wieder das Bett aufzusuchen. Der Kopfschmerz steigerte sich von Tag zu Tag, übrigens ohne Erbrechen, das Sensorium wurde leicht benommen, und wenige Tage vor dem Tode trat eine rasch zunehmende und schliesslich *complete hemiplegia dextra* ein, ohne Hemianästhesie mit fast vollständiger *Aphasie* und sehr deutlicher Betheiligung des rechten Facialis, welche letztere erst ca. 24 Stunden ante mortem deutlich in Erscheinung getreten war. Erst als Terminalerscheinung kurz vor dem letalen Ausgang Lähmung der Zunge und des Schlundes und sehr ausgesprochener Trismus. Krämpfe hatte sie in diesem letzten Krankheitsstadium nicht mehr gezeigt.

*Section* (Dr. Binswanger). In der linken Hemisphäre findet sich an der Convexität des Stirnlappens ein über die Oberfläche hervorragender, kreisrunder, sich von der normalen Umgebung scharf absetzender Tumor von 5,3 cm im Durchmesser. An der vorderen und lateralen Umgrenzung erhebt er sich 10 resp. 7 mm über die Oberfläche, an der medialen Umgrenzung dagegen geht er in das Niveau der normalen Rinde über. Der Tumor nimmt einen Theil der oberen und mittleren Stirnwindung ein bei vollständig intactem Verhalten der Centralwindungen, der Basis der genannten Stirnwindungen, der Spitze des Stirnlappens, sowie der ganzen unteren Stirnwindung und des angrenzenden Insellappens. Auch alle übrigen Theile der Convexität verhalten sich normal. Die hintere Grenze des Tumors liegt ca. 3,4 cm nach vorn vom Ursprung der beiden ersten Stirnwindungen; 4 cm von der Spitze des Stirnlappens beginnt die vordere Umgrenzung. Die Furche, welche an der lateralen Fläche die zweite Stirnwindung von der dritten trennt, bildet die untere Circumferenz.

Der besagte Tumor zeigt auf der Oberfläche eine im Ganzen blassgelbrothe Färbung, dazwischen eingestreut dunkelschwarze blutige Stellen. Derselbe besitzt eine verschiedene Consistenz; während einzelne Stellen schwammig, wie gallertartig erweicht erscheinen, besitzen andere eine derbere, sehnige Beschaffenheit. Die Oberfläche ist vielfach höckrig, uneben, indem leicht eingesunkene Parthieen mit derberen Hervorwölbungen abwechseln. Auf dem Durchschnitte zeigen sich die auf der Oberfläche als dunkelschwarzrothe Herde erscheinenden Stellen aus mehr weniger weichen Klumpen frischen Blutes bestehend, die das blassgelbrothe schwammige Geschwulstgewebe durchsetzen. Im vordersten Theile, entsprechend dem lateralen Rande des Tumors, findet sich ein etwa haselnussgrosser, citronengelb gefärbter Herd, der sich deutlich von der Umgebung abhebt, mit einer schleimig flüssigen, gelb gefärbten Masse erfüllt ist und dessen Wandung gleich gefärbte Fetzen zeigt. *In der Tiefe erstreckt sich der Tumor durch das ganze Marklager bis auf das Dach des Vorderhorns, das selbst aber nicht durchbrochen ist.* Stammganglien frei, ebenso die rechte Hemisphäre.

*Die microscopische Untersuchung ergibt,* dass der Tumor aus dicht zusammenstehenden, kleinen, grösstentheils stark granulirt erscheinenden Rundzellen besteht, die von weiten, dünnwandigen, meist prall mit Blut gefüllten Gefässen durchzogen sind. An einzelnen Stellen ist die Gefässwand eingerissen, und die Rundzellen von vielen oft in Gruppen zusammenstehenden rothen Körperchen durchsetzt.

IX. Barbara Ulbrich, 88 Jahr alt, seit mehreren Jahren wegen marasmus senilis Inquilin in des Armenhauses. In den letzten Wochen vor ihrer Erkrankung klagte die Patientin über Kopfschmerzen und häufigen Schwindel. Am 11. Juli 1879 stellte sich plötzlich, als sie vom Nachtstuhl in ihr Bett zurückkehren wollte, unter der Empfindung einer ohnmachtsähnlichen Schwäche, aber ohne dass eine Aufhebung des Bewusstseins statthatte, eine auffallende Deviation der Augen und des Gesichts ein, welche starr nach rechts gerichtet waren, und eine *schlaffe, linksseitige Hemiplegie*. Der aus seiner abnormen Lage gebrachte Kopf kehrte immer wieder in dieselbe zurück. Sprach- und Schlingvermögen erschienen ungestört.

*Status praesens vom 12. Juli.* Die Patientin ist von kleiner Statur, sehr gering entwickeltem Fettpolster, schlaffer magerer Muskulatur und gelblich-weißer Hautfärbung. Exquisite Deviation conjugée der Augen und des Gesichtes nach rechts. Das Sensorium vollständig frei, die Kranke fasst Alles richtig auf, was zu ihr gesprochen wird, antwortet mit etwas leiser Stimme, aber ohne jede Behinderung der Articulation. Bei mimischer Ruhe keine auffallende Assymetrie im Gesicht; dagegen tritt beim Zeigen der oberen Zähne eine ganz geringe, doch deutliche *Parese der linken Mundhälfte* in Erscheinung; sonst im Gebiete der Gesichtsmuskeln keine Innervationsdifferenz. Dagegen fällt beim ersten Herantreten an das Bett auf,

dass bei geöffnetem linken Auge *das rechte Lid vollständig herabgefallen ist (Ptosis dextra)*, und zwar soll dies nach den Angaben der Wärterin erst heute früh bemerkt worden sein. Nachdem das Lid passiv in die Höhe gehoben wurde, kehrte es nicht mehr in die frühere Stellung vollständig zurück, sondern fiel nur soweit wieder herab, dass es die obere Hälfte der Pupille bedeckte. Die Prüfung der Augenbeweglichkeit des einzelnen Auges ergiebt ein intactes Verhalten derselben bis auf die Bewegung des rechten Auges nach innen, welches bei wiederholten Innervationsversuchen der Kranken nicht weiter als bis etwas über die Mitte der Lidspalte bewegt werden kann. Die conjugirten Bewegungen dagegen erfolgten, trotz der noch bestehenden Deviation, sowohl nach der rechten als nach der linken Seite hin in anscheinend völlig gleicher Weise. Die Pupillen mittelweit, ohne Differenz, von etwas träger Reaction. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist nach allen Seiten hin frei beweglich; Gaumensegel und Uvula ohne Deviation; Schlingvermögen ungestört. Keine, wenigstens der gröberen Untersuchung zugängliche, Störung des Sehvermögens; auch die übrigen Sinnesfunctionen ohne Störung.

*Die linksseitigen Extremitäten* in allen Gelenken im höchsten Grade *schlaff und leblos, jede Willkürbewegung aufgehoben*. Conjunctivalreflex links deutlich herabgesetzt, ebenso der cutane Plantar-Reflex. Abdominal-Reflex beiderseits nicht auszulösen. Patellar-Reflex (links) etwas gesteigert. Kein Dorsalklonus.

*Die rechtsseitigen Extremitäten* im Ellbogen- resp. Kniegelenk leicht flectirt — der Oberschenkel adducirt und nach innen gerollt — können willkürlich nach allen Richtungen hin frei bewegt werden, zeigen aber eine *auffallende Muskelrigidität*, so dass passive Bewegungen, insbesondere im Ellbogen-, Knie- und Fussgelenk, nur mit grossem Widerstande und unter offenbarer Schmerzempfindung der Patientin von Statten gehen. Sonst an denselben nichts Auffallendes.

Temperatur in der rechten Achselhöhle 36,0, in der linken 36,2. Radialis hart und geschlängelt. Puls klein, regelmässig, 92.

Der Zustand der Kranken blieb unverändert, nur der Rigor der rechtsseitigen Extremitäten liess etwas nach, ohne jedoch zu verschwinden. Die Deviation des Kopfes und der Augen war am 14. Juli bereits nicht mehr vorhanden. Unter rasch zunehmendem Collaps starb die Kranke am 15. Juli, Nachmittags 4 Uhr.

*Section.* Kurzer Schädel, Diploe sehr spärlich. Dura durchsichtig. Hochgradiges Oedem der Pia; Gefässe an der Basis stark sclerotisirt. Das Gehirn auffallend klein, mit sehr schmalen Windungen; Gehirnschubstanz von mässiger Consistenz, feucht, sehr anämisch.

*Rechte Hemisphäre:* Hellrothe Erweichung mit kleinen dunkler gefärbten Punkten *der beiden oberen Drittel beider Centralwindungen*, mit Fortsetzung nach vorn auf den Fuss der oberen und mittleren Stirnwindung, nach hinten auf das vorderste Drittel des oberen

Scheitelläppchens. Ausserdem noch ein kirschgrosser Erweichungsherd im Hinterhauptslappen, welcher die erste und zweite Occipitalwindung betrifft. Beide Herde erstrecken sich nicht bloss auf die Rindensubstanz, sondern auch etwa 1 cm tief in die darunter liegende Markfaserung, welche in eine breiige Masse umgewandelt ist. Alle übrigen Theile der Rinde unversehrt, *ebenso Basalganglien, innere Kapsel etc.*

*Linke Hemisphäre:* Vorderhirn und Centralwindungen, Hinterhauptslappen absolut frei. Rothgelbe, auch die darunter liegende Markfaserung mit betreffende Erweichung *der hinteren Abtheilung des unteren Scheitelläppchens*, und von hier aus übergreifend auf die hintere Hälfte der mittleren Schläfenwindung, während von der ersten Schläfenwindung nur das alleräusserste hintere Ende in der Ausdehnung etwa eines Zehnpfennigstückes, bei intactem Verhalten der ganzen übrigen Windung, betroffen ist. Sämmtliche übrigen Theile der Hemisphäre frei. Im übrigen Gehirn, sowie im Rückenmark, nichts Besonderes.

X. Clara Martin, 47 Jahr alt, Friseurswittwe. Ihr Grossvater väterlicherseits und ihr Vater sind Beide am «Gehirnschlage» gestorben. Eine Schwester erlitt im Alter von 52 Jahren ebenfalls einen Schlaganfall, war nach demselben gelähmt und geistig gestört; 1 ½ Jahr später starb sie in Folge ihres Gehirnleidens. Im Alter von fünf Jahren soll die Patientin einen Krampfanfall mit Verlust des Bewusstseins und allgemeinen Zuckungen gehabt haben. Erste Menstruation im sechszehnten Lebensjahre, damals litt sie längere Zeit an Chlorose und anderen mit Menstruationsanomalieen in Verbindung stehenden nervösen Beschwerden. Mit 23 Jahren heirathete sie und wurde nach sechsjähriger Ehe von einem gesunden Kinde entbunden. Entbindung und Schwangerschaft verliefen ohne wesentliche Störung. Späterhin war sie bis auf allgemeine Schwäche gesund; vor 12 Jahren stellte sich aber eine heftige Hemicranie dextra ein, die anfangs alle 3—4 Wochen wiederkehrte, später aber längere Pausen machte. Am 30. Mai 1878, Morgens gegen 9 Uhr, erlitt die Kranke plötzlich, ohne dass irgend welche Prodromi vorausgegangen waren, einen *apoplectischen Insult*: sie wurde schwindlig, fiel auf die linke Seite herüber und war bis zum Abend vollständig bewusstlos. Nachdem sie aus dem Coma erwacht war, wurde eine *totale linksseitige Hemiplegie* constatirt, mit Betheiligung des linken Facialis. Das Sprachvermögen soll dabei nicht gestört gewesen sein. Allmählig besserte sich die Lähmung etwas und, abgesehen von ihren Migräneanfällen, war das Allgemeinbefinden nicht nennenswerth gestört. Wegen der Hemiplegie wurde sie am 22. Januar 1879 auf die Krankenabtheilung aufgenommen.

*Status praesens vom 23. Januar 1879.* Die Kranke ist mittelgross, von graciler Statur, zarter blasser Haut und leidendem Gesichtsausdruck. Fettpolster reichlich entwickelt; Muskulatur in gutem

Ernährungszustande. Intelligenz ungestört. Ihre Klagen beziehen sich auf die Lähmung der rechten Körperhälfte und ihre Anfälle von Migräne. Im Gesicht eine deutliche Assymetrie, sowohl in der Ruhe als besonders bei mimischer Erregung; die Mundspalte ist schief nach rechts oben hin verzogen, aus dem linken tieferstehenden Mundwinkel fliesst ziemlich reichlicher dünnflüssiger Speichel, die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, die linke Lidspalte etwas weiter als die rechte, und bei energischem Lidschluss macht sich eine geringere Contractions-Energie des Orbicularis palpebrarum in sehr deutlicher Weise bemerkbar. Frontalis und Corrugator supercilii erscheinen jetzt nicht deutlich theilhaftig. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist vollständig frei beweglich; Sprache und Schlingen gehen ganz normal von Statten. Im Gebiete sämtlicher übriger Hirnnerven nichts Bemerkenswerthes. — *Lähmung der linksseitigen Extremitäten* mit weit stärkerem Ueberwiegen am Arm, mit welchem nur geringe Willkürbewegungen der Finger und der Hand möglich sind. Leichte Muskelspannungen in den grossen Gelenken der oberen Extremität. Die Sensibilität in allen ihren Qualitäten (cutane und muskuläre) vollständig frei; die Hautreflexe ohne deutliche Differenz (der Bauchreflex bei den sehr schlaffen Bauchdecken beiderseits nicht vorhanden). Patellarreflex links sehr deutlich und lebhaft, rechts nur äusserst schwach auszulösen, sehr ausgesprochener Fussklonus links. Das Gehen erfolgt nur sehr mühsam, indem das linke Bein trotz verhältnissmässig geringerer Störung der Einzelbewegungen seinen Dienst fast völlig versagte und nur mühselig nachgeschleift wurde. Temperatur normal, bei wiederholten Messungen in der überwiegenden Zahl derselben eine geringe Differenz zu Gunsten der linken Achselhöhle von 0,3—0,8.

Die übrigen Organe bieten nichts Krankhaftes dar bis auf eine auffallende Härte und Schlingelung der Arteria radialis und einer ziemlich hochgradigen Hypertrophie des linken Ventrikels. Urin frei von Eiweiss. Keine Zeichen früherer Lues. Menstruation noch vorhanden, doch unregelmässig. In den nächsten Monaten blieb der Zustand unverändert; das Allgemeinbefinden im ganzen ungestört, nur Klagen über grosse Schwäche und Hinfälligkeit. Mehrere Male sehr intensive Anfälle von rechtsseitiger Migräne mit copüsem Erbrechen.

Am 15. März befiel die Kranke, während sie auf dem Nachtstuhl sass, plötzlich eine Ohnmacht, sie soll die Augen verdreht haben und einige Minuten bewusstlos gewesen sein. Man fand sie bald darauf theilnahmslos in halbsomnulentem Zustande, auf alle Fragen aber langsame, doch leise und verständliche Antwort gebend. Ihre Gesichtsfarbe ist etwas röther als in den letzten Tagen. Sie klagt über heftigen rechtsseitigen Kopfschmerz und fährt mit der Hand wiederholt nach der angeblich am meisten schmerzenden rechten Stirnhälfte.

Respiration und Puls sehr frequent: 32 resp. 124, Temperatur nicht erhöht. Druck und Percussion des Schädels besonders auf der

rechten Seite sehr schmerzhaft. Zunge feucht, sehr stark belegt. Sonst keine Veränderungen des vorher mitgetheilten Status.

Von diesem Anfall, der mit kurzen Remissionen volle 14 Tage anhielt, während welcher Zeit wiederholt reichliches Erbrechen eingetreten war, erholte sich die Kranke allmählig und bot dann keinerlei Abweichung von ihrem früheren Verhalten dar.

Am 31. Mai 1879 trat ein *neuer apoplectischer Anfall* auf. Sofort nach der an diesem Tage wider das ärztliche Verbot in abnorm reichlicher Weise eingenommenen Mahlzeit stellte sich plötzlich, ohne irgend welche Bewusstseinsstörung, ohne dass Kopfschmerzen oder andere Cerebralerscheinungen vorausgegangen waren, *eine Lähmung des rechten bis dahin gesunden Armes* ein. Dabei war die Sprache etwas schwerfällig geworden und die Patientin hatte die Empfindung, als wenn ihr die Zunge angeschwollen wäre, doch verlor sich die Dysarthrie nach wenigen Stunden. Aphasische Symptome fehlten dagegen vollständig. *Die Monoplegie des rechten Armes war die einzige acut eingetretene Veränderung des bisherigen Status; der rechte Facialis und das rechte Bein waren durchaus unbetheiligt geblieben.* Die Sensibilität des rechten Armes, sowohl der Haut als der Muskeln, erschien völlig frei. Leichte Berührungen mit dem Haarpinsel wurden deutlich wahrgenommen und richtig localisirt. Nadelkopf und Nadelspitze, Längs- und Querstriche, verschiedenartiger auf die Haut ausgeübter Druck, Berührung mit kalten und warmen Gegenständen wurden deutlich von einander unterschieden, Schmerzreize lebhaft empfunden, in gleicher Weise wurden passive Bewegungen in den kleinen und grossen Gelenken der gelähmten Extremität durchaus sicher percipirt, auch die sogenannte elektromuskuläre Sensibilität erschien unversehrt, bei normaler elektrischer Erregbarkeit. Uebrigens war die Lähmung des rechten Armes insoweit keine vollständige, als die Kranke im Stande war, bei angestrengter Willensintention die einzelnen Finger langsam zu bewegen, auch vermochte sie, allerdings nur sehr langsam und mit sichtlicher Anstrengung, die Hand bis zum Munde zu führen. Dabei war die Extremität in den einzelnen Gelenken schlaff und die rechte Hand fühlte sich etwas wärmer an als die linke.

1. Juni. Die Kranke hat schlecht geschlafen, sie fühlt sich sehr schwach und klagt über heftigen *linksseitigen* Kopfschmerz. Puls klein, regelmässig, 80. Temp. 36,4; Resp. 21. Sonst Status idem.

2. Juni. Heut Früh gegen 7 $\frac{1}{2}$  Uhr plötzlich ein *epileptiformer Anfall*. Die Kranke soll plötzlich bewusstlos geworden sein, zeigte eine auffällig bläuliche Verfärbung des Gesichts, Schauma vor dem Munde und heftige, mit kurzen Remissionen etwa zwanzig Minuten anhaltende Convulsionen. Die Zuckungen begannen an der rechten Körperhälfte früher als an der linken, und liessen an letzterer auch mehrere Minuten früher nach; sie betrafen vorzugsweise die oberen

Extremitäten, während die Beine nur sehr wenig betheiligt waren. Ein den klonischen Krämpfen vorausgehendes tonisches Stadium kam nicht zur Beobachtung, dagegen lag die Patientin noch etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde lang nach dem Anfall in tiefem Sopor. Bei der Untersuchung Mittags 12 Uhr wurde nur festgestellt, dass heute *die Paralyse des rechten Armes noch zugenommen hat*, so dass derselbe nur schwer einige Zoll von der Unterlage abgehoben werden kann, während Einzelbewegungen der Hand etc. gar nicht ausführbar sind. Geringe Muskelspannung im rechten Cubitalgelenk, die Sensibilität des rechten Armes ganz frei. Sonst Status idem, nur wird notirt, dass *heute auf beiden Seiten deutlicher Patellarreflex und sehr lebhaftes Fussphänomen nachweisbar sind*. Auch der Plantarreflex beiderseits von gleicher Intensität. Sehr profuser Sch weiss am ganzen Körper. Klagen über lebhaften diffusen Kopfschmerz und grosses Schwächegefühl. Urin und Stuhl ins Bett. Puls 120. Temp. 37,0.

Gegen Abend trat ein ganz analoger epileptischer Anfall auf, der sich noch einmal des Nachts um 1 Uhr wiederholte.

3. Juni. Status idem. Temp. 36,4; Puls 96; Resp. 32.

4. Juni. Die Paralyse des rechten Armes erscheint heute etwas gebessert; keine weiteren Krampfanfälle.

5. Juni, 12 Uhr Mittags. Zunehmende Somnulenz, zum ersten Male heute ausgesprochne *Deviation conjuguee nach links*, häufiges Erbrechen; keine Zuckungen.

Abends 6 Uhr. Absolutes Coma; beginnende Schling- und Respirationslähmung.

6. Juni, 9  $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens. Exitus letalis.

Section. 6 Std. p. m. (Dr. Binswanger.) Mittelgrosse, ziemlich gut genährte weibliche Leiche; Hautdecken blassgrau gefärbt, panniculus adiposus noch in reichem Maasse vorhanden. Verhältnissmässig kurzer, ziemlich runder Schädel. Diploe auf Kosten der äusseren Tafel fast völlig geschwunden. Oberfläche fast milchweiss, nur an einzelnen Stellen grauröthliche Färbung fleckiger Natur. In der Seitengegend des linken Stirnbeins findet sich eine etwa 4 cm lange, gebogen nach hinten gegen die Coronarnath hin verlaufende, dieselbe jedoch nicht erreichende lineare Einsenkung des äusseren Schädeldaches, die sich jedoch ganz seicht auf die oberflächlichsten Parthieen der äusseren Tafel beschränkt. An der entsprechenden Stelle der Innenfläche ist nichts Besonderes zu erkennen, die Dura mater von mittlerer Dicke, sehr blutreich, mit straffen starren Gefässen. Die Pia mater allgemein über beiden Hemisphären verdickt und weisslich getrübt, besonders aber längs der grossen Gefässäste. In der linken unteren Scheitellappengegend findet sich eine flächenhafte, hellrothe Verfärbung derselben. Beim Einschneiden der Pia lässt sich daselbst dünnes hellrothes Blut aus den Piamaschen entfernen. *Das Gehirn selbst von mittlerer Grösse, allgemein von etwas weicherer Consistenz,*

die pia mater der Oberfläche desselben fester adhären, an einzelnen Stellen nur mit Substanzverlusten ablösbar. Beim Versuch, dieselbe aus der Tiefe der *linken Centralfurche* auszulösen, reisst die *Rinde der vorderen Centralwindung ungefähr im mittleren Drittheil* derselben an dem convexen, der Furche zugewandten Rande ein, und es entleert sich dickflüssiges, schwarzrothes, zum Theil klumpiges Blut aus der Risswunde. Die Rinde ist an dieser Stelle bis auf die oberflächlichste Schicht in den Blutherd aufgegangen. *Der Blutherd selbst hat die Grösse einer Haselnuss und reicht in das Marklager der Windung hinein.* Der Herd besitzt eine entsprechend der Configuration der Windung selbst längsovale Form. Ein zweiter Blutherd findet sich an der Umbiegungsstelle der seitlichen in die untere Hinterhauptslappenfurche. An dieser Stelle ist die Rinde eingerissen, und ragt aus der Risswunde ein derbes klumpiges Gerinnsel hervor. Die Umgebung desselben ist breiig erweicht und blutig, dunkelroth gefärbt, so dass die Rinde und das Marklager daselbst in der Ausdehnung einer Haselnuss zerstört sind. Beim Aufschneiden der Hemisphäre wird an der Basis des Zwickels ein dritter, ungefähr 1 cm langer und 4 mm breiter Herd *im Marklager des Hinterhauptslappens freigelegt, der eine ocker-gelbe Färbung besitzt, die Rinde erreicht und ganz flach das Marklager zerstört hat.* *Die Stammganglien der linken Hemisphäre völlig intact.*

*Rechterseits* zeigt sich nach Abziehen der Pia und Einschneiden in die Rinde der *Hirnmantel ohne jede Herderkrankung.* Die Hirnrinde beider Hemisphären im Allgemeinen blassgrau, von etwas weicherer Consistenz, von mittlerer Breite; das Marklager zeigt ebenfalls eine etwas weichere Consistenz, stärkere Durchfeuchtung, auffällig wenig Gefässpunkte, die jedoch weit und klaffend sind. Beim Durchschneiden *der Stammganglien der rechten Hemisphäre* finden sich fast im ganzen Tiefendurchmesser *die beiden äusseren Glieder des Linsenkerns* zu einer theils hellbraunen, theils ockerbraunen, fasrigen, breiigen Masse erweicht, der entsprechende Theil der Stammganglien eingesunken, die Umgebung der breiigen Masse von derberer Consistenz und schmutziggelber Färbung. Das innerste Glied des Linsenkerns ist erhalten. Der Herd geht im äusseren Abschnitt bis dicht an die innere Kapsel heran, medianwärts aber ist ein schmaler Saum erhaltenen Gewebes zwischen Herd und innerer Kapsel vorhanden. Bei Besichtigung der Basis fällt vor Allem die fleckweise sclerotische Veränderung der grossen Gefässe auf. Dieselben sind im Allgemeinen verengt, die Wandung derber, ausserdem aber springen plattenartige Verdickungen von derber Beschaffenheit und hellweisser Färbung zum Theil an der Aussenfläche hervor, zum Theil aber verengern sie das Lumen der Gefässe. Nirgends sind adhaerente Gerinnsel aufzufinden. Dicht nach dem Abgange der *Arteriae cerebelli inferiores* findet sich eine kirschkerngrosse, kugelige Erweiterung des Gefässrohres, welche beutelartig dem Gefässe aufsitzt und durch eine schmale Oeffnung mit demselben

communicirt. Dieselbe ist ausgefüllt von concentrischen Schichten, in den äusseren Lagen graugelb und braungelb gefärbten Gerinnseln, die in den innersten Lagen eine dunkelbraunrothe Färbung zeigen. Ausserdem finden sich bei genauer Untersuchung der kleineren Gefässstämmchen und der Capillargefässe zahlreiche bis Stecknadelkopf grosse, zum Theil aber nur microscopisch erkennbare, theils ampullenförmige, theils mehr seitliche Ausbuchtungen des Gefässrohres, hauptsächlich in der Umgebung des besagten rechtsseitigen Erweichungsherd und in den erhaltenen Gefässen desselben analoge Erweiterungen an den kleinsten Arterien und Capillaren. Hirnhöhlen von mittlerer Weite, Ependym unverändert; Pons intact, ebenso der Boden des vierten Ventrikels. In der Medulla oblongata findet sich rechtsseits Oliven- und Pyramidenzeichnung leicht verwaschen, von etwas schmutziggrauer Färbung. Dura mater des Rückenmarkes ohne Veränderung, der Sack derselben schlaff und weit; die Pia mater enthält stark geschlängelte, etwas stärker mit Blut gefüllte, derbere Gefässe. Das Rückenmark selbst von mittlerer Grösse, von etwas derberer Consistenz, normaler Zeichnung der weissen und grauen Substanz, nur *im linken Hinterseitenstrang findet sich eine leicht graue Färbung*, die sich in derselben Ausdehnung und Gleichmässigkeit *durch das ganze Rückenmark* erstreckt, nur tritt auf einzelnen Querschnitten sowohl des unteren Brust- wie des unteren Halstheiles diese Verfärbung weniger deutlich hervor. —

*Anatom. Diagnose:* Haemorrhagia cerebri corticalis et medullaris hemisphaerae sinistrae. Cicatrix apoplectica nuclei lentiformis dextri. Aneurysmata arteriarum cerebralia. Degeneratio secundaria incipiens.



## Lebenslauf.

---

Verfasser, Sohn des Kaufmanns Heinrich Laquer zu Brieg, wurde in Namslau am 9. März 1857 geboren, er besuchte das Brieger Gymnasium, welches er Ostern 1875 mit dem Zeugniß der Reife verliess. Am 26. Mai desselben Jahres wurde er bei der medicinischen Facultät der Universität Breslau immatriculirt und absolvirte daselbst am 3. December 1877 das tentamen physicum und am 7. Juli dieses Jahres das Examen rigorosum. Seit dem 1. April 1878 fungirt er als Assistent an der unter Leitung des Herrn Prof. Berger stehenden Krankenabtheilung des Städtischen Armenhauses.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

*Berger, Biermer, Buchwald, F. Cohn, H. Cohn, Cohnheim, Dorn, Fischer, Foerster, Fränkel, Gottstein, Grützner, Gscheidlen, Haeser, Hasse, Heidenhain, Joseph, Lichtheim, Loewig, Meyer, Ponfick, Richter, Rosenbach, Simon, Spiegelberg.*

Allen seinen Lehrern spricht Verfasser hiermit seinen besten Dank aus.

---

## Thesen.

---

- I. Die Pathologie spricht zu Gunsten der Existenz motorischer Centren in der Grosshirnrinde.
  - II. Bei der künstlichen Ernährung des Neugeborenen ist Kuhmilch allen anderen Surrogaten der Muttermilch vorzuziehen.
  - III. Die von Penzoldt empfohlene Quebracho-Rinde ist kein zuverlässiges Mittel gegen Dyspnoe.
-